

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 136

LE
DOSAGE DE LA RÉSERVE ALCALINE
DANS LA PRATIQUE OBSTÉTRICALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 20 Mai 1932

PAR

Georges-Marie BRIENNE

PHARMACIEN

MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Né à **BORDEAUX** (Gironde), le 17 août 1904.

Examineurs de la Thèse	}	MM. ANDÉRODIAS, professeur . . .	Président.
		CHELLE, professeur	Juges.
		RIVIÈRE, agrégé	
		VITTE, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1932



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 136

LE
DOSAGE DE LA RÉSERVE ALCALINE
DANS LA PRATIQUE OBSTÉTRICALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 20 Mai 1932

PAR

Georges-Marie BRIENNE

PHARMACIEN

MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Né à BORDEAUX (Gironde), le 17 août 1904.

Examineurs de la Thèse	}	MM. ANDÉRODIAS, professeur	<i>Président.</i>
		CHELLE, professeur	} <i>Juges.</i>
		RIVIÈRE, agrégé	
		VITTE, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :



MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, DENIGÈS, AUCHÉ.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOVIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	AUBERTIN.	id.....	RIVIÈRE.
id.....	DAMADE.	Ophthalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac..	GOLSE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....			
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			
id.....			
Clinique dentaire.....			

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE — A MA MERE

A MON ONCLE — A MA TANTE

A MA SOEUR

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CHAVANNAZ

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine
et de la Société de Chirurgie de Paris,
Chirurgien des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Hommage d'infinie reconnaissance au
grand chirurgien bordelais dont l'art
prestigieux, mis au service d'un grand
cœur de médecin, a rendu l'entière vali-
dité physique au malheureux infirme
accidenté que j'eusse été sans lui.

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDERODIAS

*Professeur de Clinique d'accouchements à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Accoucheur des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

En hommage de respectueuse gratitude pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son service et pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

LE

DOSAGE DE LA RÉSERVE ALCALINE

DANS LA PRATIQUE OBSTÉTRICALE

INTRODUCTION

La cellule vivante est très sensible aux variations toujours très légères de l'alcalinité du milieu humoral.

De nombreux auteurs se sont appliqués à montrer l'influence des variations de l'état ionique du milieu en physiologie. Parmi ceux-ci, citons les travaux de J. Loeb sur le développement de l'œuf, ceux de Soerensen, G. Bertrand, Michaelis, Rona sur le développement des bactéries, ceux de Hamburger et Hekma concernant la phagocytose.

L'école de Hamburger [1], à Gröningue, a mis en évidence l'importance de ces équilibres d'ions dans les problèmes de perméabilité et d'irritabilité cellulaire.

Bigwood a montré de son côté que l'organisme est puissamment outillé pour maintenir l'équilibre chimique et ionique du sang dans des limites très étroites. Un mécanisme régulateur extrêmement complexe maintient la fixité de la réaction sanguine. La composition physico-chimique du sang est telle qu'un ensemble de « système tampons » s'oppose aux variations importantes soit vers une réaction acide, soit vers une réaction alcaline qui, sans eux, se produiraient à

l'état physiologique lorsqu'une substance présentant une de ces réactions pénétrerait dans l'organisme.

Actuellement, l'étude des états d'acidose et d'alcalose prend une place de plus en plus importante en clinique et la détermination de la réserve alcaline dans la pratique médicale tend à se généraliser (Van Slyke [2], Cullen).

Le jour où le clinicien pourra obtenir aussi facilement du biologiste, ou même du pharmacien, une mesure de réserve alcaline qu'un taux d'urée sanguine, il n'hésitera plus à faire appel au laboratoire dont les documents lui seront souvent utiles pour l'aider à formuler son pronostic clinique.

Notre but dans ce travail est d'étudier à ce point de vue une technique pratique de mesure de la *réserve alcaline*. Nous avons ensuite essayé de l'utiliser dans la pratique obstétricale pour faciliter le pronostic de quelques cas pathologiques.

GENERALITES SUR LA RESERVE ALCALINE

L'analyse des recherches concernant le pH sanguin conduit à la notion que le taux des ions H du plasma sanguin se maintient normalement entre $\text{pH} = 7,30$ et $7,40$ (Bigwood [3]).

Le sang possède *in vitro* une tendance stabilisatrice de son pH qui est due aux propriétés chimiques de certains électrolytes. Cette propriété dite de « tampon » appartient notamment aux solutions contenant des mélanges d'acides faibles et de leurs sels alcalins. L'acidité ionique du milieu contenant des électrolytes à tampon est liée aux concentrations de ceux-ci par la formule générale :

$$(\text{H}^+) = K \times \frac{\text{acide libre}}{\text{sel de cet acide}}$$

A l'état d'équilibre d'un système chimique complexe, cette équation est simultanément satisfaite pour tous les acides que ce système contient et H est un facteur commun : c'est l'acidité ionique globale du système, c'est-à-dire sa concentration en ions H.

Parmi tous les électrolytes sanguins qui exercent la fonction de tampon, le rôle principal est tenu par l'acide carbonique et les bicarbonates. Ceux-ci doivent leur importance à deux facteurs : 1° Leur abondance dans le sang (le pouvoir tampon dû aux bicarbonates est, en effet, six fois plus important que celui qui est dû aux phosphates) (Van Slyke); 2° la volatilité de l'acide carbonique.

Henderson [4] a établi le premier en 1908 que la concentration en ions H du sang est donnée par l'équation :

$$(\text{H}^+) = K' \times \frac{\text{CO}^3\text{H}^2}{\text{CO}^3\text{HB}}$$

Toute l'étude de l'équilibre acide-base du sang se ramène à l'analyse du quotient $\frac{\text{CO}^3\text{H}^2}{\text{CO}^3\text{BH}}$, B étant une base.

La pression normale de CO^2 dissous dans le plasma sanguin oscille autour de 40 mm. de Hg dans le sang artériel (pression moyenne du CO^2 dans l'atmosphère de l'alvéole pulmonaire).

Dans le plasma veineux normal, elle est environ de 42 mm. (Bigwood.)

Une variation du rapport $\frac{\text{CO}^3\text{H}^2}{\text{CO}^3\text{HB}}$ peut être due à quatre causes :

1° Elévation initiale de CO^3H^2 ; la rétention de cet acide volatil tend à élever le taux des ions H et l'*acidose* qui s'ensuit et dite « *gazeuse* ». La compensation s'installe par une augmentation du taux des bicarbonates;

2° Diminution de l'acide carbonique : cette tendance à l'alcalinité produit un état que l'on appelle l'« *alcalose gazeuse* »; la compensation est caractérisée par une diminution secondaire des bicarbonates;

Ces fluctuations s'observent dans le sang *in vivo* et *in vitro*;

3° Diminution du taux des bicarbonates : *acidose non gazeuse*;

4° Elévation du taux des bicarbonates : *alcalose non gazeuse*.

Dans ces deux derniers cas, la compensation se fait grâce à une ventilation convenable du poumon. L'hyperventilation diminue la pression du CO^2 , et inversement une diminution de la ventilation pulmonaire élève au contraire la pression partielle du gaz carbonique.

DÉFINITION DE LA R. A. — Il en résulte que pour apprécier la capacité de divers échantillons de sang à absorber CO^2 , il est nécessaire de comparer leur capacité à une même pression partielle de CO^2 choisie arbitrairement et qui est de 40 mm. de Hg.

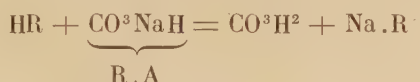
La capacité en bicarbonate à cette pression étalon a été appelée la *Réserve alcaline du sang* par Van Slyke [5].

Elle s'évalue en centimètres cubes de CO_2 , pour 100 centimètres cubes de plasma.

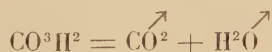
Rôle de la réserve alcaline dans l'équilibre acide-base.

Si nous admettons que le rôle de la R. A. s'effectue *in vivo* comme *in vitro*, elle contribue à maintenir l'équilibre acide-base, car en pratique les bicarbonates du plasma jouent le rôle de « tampon » en dissimulant les ions H en excès; ainsi, la présence d'acides organiques ou minéraux en excès dans l'organisme libère CO_2 et diminue les bicarbonates. (Delau-
nay [6]).

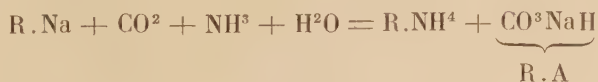
Soit un acide H.R, au fur et à mesure de sa production, il s'empare de l'alcali du bicarbonate suivant la réaction :



Cette réaction a pour conséquence une dissimulation d'ions H due à la formation de CO^3H^2 , acide plus faible, moins dissocié, contenant moins d'ions H libres que les acides organiques (acide lactique, acide diacétique, acide β -oxybutirique) et que les acides minéraux (acide chlorhydrique, acide sulfurique, acide phosphorique). Elle a, en outre, pour résultat l'élimination rapide de l'ion H au niveau du poumon suivant la réaction :



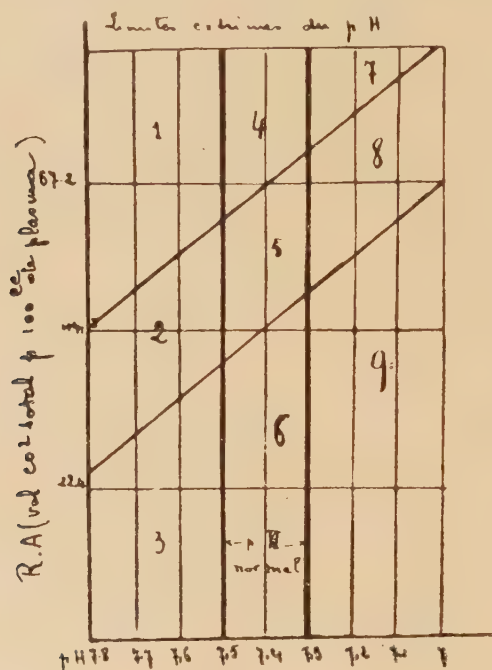
Quant au radical R, il est éliminé par le rein en grande partie sous forme de sels d'ammonium chez les carnivores suivant la réaction :



Finalement, l'organisme a conservé sa réserve d'alcali puisque le bicarbonate formé au niveau du rein reste dans le sang, alors que le sel ammoniacal est excrété avec l'urine.

Etats d'acidose et d'alcalose.

L'organisme, grâce à des mécanismes physiologiques très complexes, exerce donc une fonction régulatrice très efficace qui peut compenser d'une façon complète ou incom-



plète les viciations morbides ou physiologiques de l'état d'équilibre acide-base. Ces mécanismes tendent à maintenir constant le rapport entre l'acide carbonique libre et celui qui est combiné dans le sang sous forme de bicarbonate.

Van Slyke, en 1921, a défini neuf conditions possibles de l'équilibre acide-base du sang suivant que le taux du bicarbonate est élevé, normal ou bas, et que dans chacun de ces états le pH est lui-même élevé, normal ou bas.

L'examen de ce graphique permet de classer les troubles de l'équilibre acide-base du sang en *troubles compensés* (zone 4 et 6) et en *troubles non compensés* (zone 1, 2, 3, 7, 8, 9).

1° Lorsque le pH reste normal (7,3 à 7,5), il y a compensation et le rapport du bicarbonate à l'acide carbonique reste le même qu'à l'état physiologique en ayant toujours :

$$(\text{CH}) = K \frac{\text{CO}^3\text{H}^2}{\text{CO}^3\text{NaH}}$$

2° Il y a décompensation dans les autres cas : pour les zones 1, 2 et 3, le bicarbonate est en excès par rapport à l'acide carbonique, d'où élévation du pH (7,5 à 7,8); au contraire, pour les zones 7, 8, 9, le bicarbonate est en déficit par rapport à l'acide carbonique et le pH est abaissé (7,3 à 7).

3° Seule la zone 5 correspond à l'équilibre acide-base normal défini par un pH compris entre 7,3 et 7,5 et une R. A. allant de 55 à 65 volumes de CO^2 pour 100 cc. de plasma. (Van Slyke.)

Cliniquement, dans les cas où la compensation est incomplète, on observe différents états morbides (coma, tétanie, etc.) plus ou moins accentués. Mais si les systèmes régulateurs : poumons, foie, reins, interviennent efficacement, l'équilibre s'établit avec des facteurs (CO^3H^2) (CO^3NaH) ayant des valeurs différentes et le pH sanguin restant normal, pas d'accidents pathologiques (zones 4 et 6).

Si, par exemple, CO^3H^2 diminue, l'effort compensateur tend à diminuer CO^3NaH (zone 6) on a un état « d'acidose compensée ».

Inversement, quand CO^3H^2 et CO^3NaH sont proportionnellement augmentés, il y a « alcalose compensée ».

Pour dépister ces états, il faut avoir recours à l'examen indirect de chacun des facteurs (R. A., sécrétion urinaire, ventilation pulmonaire) de la régulation neutralisatrice,

puisqu'ils ne se révèlent par aucune modification du pH sanguin.

On conçoit donc l'intérêt que présente pour le praticien la connaissance du chiffre de la réserve alcaline, facile à déterminer et auquel il peut ajouter l'examen des urines au triple point de vue de la sécrétion acide, de la sécrétion ammoniacale et de la sécrétion urinaire.

*
* *

Examinons avec Chambon ce qui se passe à la phase d'intoxication :

L'organisme est surmené, mais il lutte efficacement; pourra-t-il « tenir »?

Si l'afflux acide augmente sans contre-partie basique, les sels ammoniacaux augmenteront dans l'urine tant que le rein ne sera pas débordé; mais en cas de défaillance, celle-ci échappera à l'observation clinique.

L'intoxication acide dangereuse installée, l'organisme élimine maintenant au dehors des bases fixes qui ne devaient servir que de convoyeur aux anions jusqu'au rein, la R. A. baisse dans le plasma, la concentration CH devient plus grande ou si l'on veut le pH diminue. Pour y parer, les hémoglobines alcalines des hématies livrent leurs bases; mais pour être ralenties, la baisse de la R. A. n'en est pas moins sûre.

A ce moment, il y a décompensation, disrégulation, on peut saisir le fait en mesurant le pH ou en évaluant l'état de la R. A.

En résumé, on peut suivre l'évolution de l'acidose dans deux liquides organiques :

a) *Urines* : par le dosage des sels ammoniacaux par formol titration.

b) *Plasma* : par la mesure de la R. A. en fonction du CO_2 encore uni aux bases dans le système $\text{CO}_3\text{H}^2\text{-CO}_3\text{NaH}$.

Par conséquent, alors même que le pH demeure entre les limites normales (zones 4 et 6), une modification de la R. A. permettra de déceler un état d'acidose ou d'alcalose compensé signe d'un déséquilibre morbide, si sa valeur numérique s'écarte trop des variations observées physiologiquement. Au médecin de dépister l'étiologie d'accidents dont la réserve alcaline est un signal d'alarme de toute première importance.

Genèse de la réserve alcaline.

Ceci posé, il est utile de connaître la genèse de cette réserve alcaline et par quel mécanisme elle se maintient sensiblement constante dans un organisme normal.

A. — Une première théorie s'appuie sur le mécanisme physico-chimique d'après lequel *l'ion Cl du plasma passe dans les globules rouges sous l'action de CO²*. Ce phénomène a été observé par Hamburger (1891), puis par Grüber (1895), et il est connu sous le nom de « phénomène de Hamburger-Grüber ».

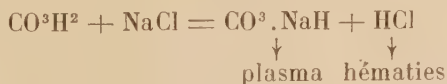
En effet, lorsque le CO² augmente dans le sang, c'est-à-dire lorsqu'il devient veineux, la formation de la réserve alcaline dépendrait des réactions suivantes :

1° Les protides du plasma contiennent le cathion Na à l'état de sel qu'elles peuvent céder à l'acide carbonique :



Mais d'après Van Slyke, cette réaction n'intervient que pour un tiers ou un quart du bicarbonate formé dans le plasma;

La majeure partie du bicarbonate formé a pour origine la décomposition du NaCl du plasma par l'acide carbonique :



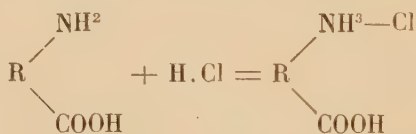
L'HCl pénètre dans les hématies, se fixe immédiatement sur l'alcali des protides en particulier sur le K. de l'hémoglobine et de l'oxyhémoglobine, ainsi que sur les phosphates bipotassiques des globules :



Au niveau du poumon durant l'hématose les mêmes réactions s'effectuent en sens inverse lorsque l'oxygène, se fixant sur l'hémoglobine, augmente la concentration en ions H.

Le même va-et-vient s'observe pour les autres anions SO_4 et PO_4 , alors que les cations (Na, K, Ca, Mg) ne peuvent traverser ou très difficilement les membranes des globules.

B. — Selon Ambard et Schmid [30], la genèse de la R. A. est différente. *La décomposition du NaCl est la source principale de la R. A.* L'HCl libéré ne se combine pas à l'alcali des protides, mais il se combine directement à l'albumine ou plus exactement aux groupes aminés libres des protides suivant la réaction :



l'ion H étant fixé, alors que l'ion Cl reste libre.

Or, la quantité d'HCl absorbée par l'albumine est régie à la fois par la saturation acide de cette albumine et par la concentration d'HCl resté en solution.

In vitro, si l'on fait barboter CO_2 dans une solution de NaCl il se forme HCl et CO_3NaH , mais en quantité extrêmement faible. La loi d'action des masses règle la relation entre les corps en présence suivant la formule :

$$\frac{\text{NaCl} \times \text{CO}^3\text{H}^2}{\text{H.Cl} \times \text{CO}^3\text{NaH}} = \text{K} = \text{C}^{\text{te}}.$$

Mais l'adjonction d'albumine au milieu précédent accélère considérablement la réaction. Au fur et à mesure que l'albu-

mine fixe HCl, une nouvelle quantité de NaCl est décomposée et la valeur de CO^3NaH augmente.

La formule générale des processus qui régissent la genèse de la R. A. est la suivante :

$$\text{Albumine, HCl} \rightleftharpoons \frac{\text{NaCl} \times \text{CO}^3\text{H}^2}{\text{HCl} \times \text{CO}^3\text{NaH}} = K$$

Cette formule a l'avantage d'indiquer nettement la réaction envisagée. Elle montre que la réaction de l'acide carbonique sur NaCl donne naissance à de l'HCl et du CO^3NaH . Qu'une partie de l'acide chlorhydrique se fixe sur les albumines, de sorte qu'à l'état d'équilibre, il s'est formé une quantité importante de bicarbonate de soude. La R. A. enfin, d'après cette formule, varie approximativement *in vitro* comme la racine carrée de CO^2 et celle de NaCl. Toute chose égale du côté de la concentration de NaCl et de CO^3H^2 , le taux des bicarbonates augmente avec la proportion des globules rouges présents dans le mélange globules + solution.

Régulation de la réserve alcaline.

Outre ces mécanismes de régulation « intrinsèque », la régulation physiologique de la R. A. dépend des trois organes fondamentaux d'alimentation et d'épuration de l'organisme : le poumon, le rein et le foie.

1° RÉGULATION PULMONAIRE. — Le taux des bicarbonates est conditionné non seulement par la quantité acide fixe dans le sang, mais aussi par la teneur du sang en acide carbonique, teneur qui est elle-même sous la dépendance de la ventilation pulmonaire. La polypnée artificielle entraîne une diminution du CO^2 alvéolaire et, par suite, de l'acide carbonique du sang. Dans ces conditions, le taux du bicarbonate du plasma s'abaisse. Inversement, la respiration d'air riche en CO^2 a pour effet d'élever la R. A. *En résumé, la R. A. varie en sens inverse de la ventilation pulmonaire.* (De-launay.)

Selon Y. Henderson, le taux du bicarbonate sanguin est réglé et déterminé par la pression de l'oxygène dans l'air alvéolaire à l'altitude à laquelle vit le sujet. Par conséquent, la R. A. d'un individu en bonne santé *varie avec l'altitude* : une valeur de 35 est normale pour un montagnard, comme 50 à 60 pour un marin. D'après R. Gesell, l'importance de la ventilation dépend d'autre part de la concentration en ions H du centre respiratoire qui est indépendante dans une assez large mesure de celle en ions H du sang.

Enfin, Ambard et Schmid ont proposé la théorie de la « charge acide des centres nerveux ». Au cours d'état d'acidose non volatile, la baisse de la R. A. n'a pas pour cause la fixation de l'alcali du sang, mais la surventilation pulmonaire consécutive à la surcharge en HCl des centres respiratoires.

2° RÉGULATION RÉNALE. — Le rein tend à maintenir fixe la composition physico-chimique du sang, et, en particulier, il exerce son action en vue de maintenir constant le rapport

$$\frac{\text{CO}^3\text{NaH}}{\text{CO}^3\text{H}^2} \text{ dont dépend le pH du sang.}$$

a) Lorsque le taux du bicarbonate sanguin est en excès par rapport à celui de CO^3H^2 , l'urine devient moins acide ou alcaline, l'excrétion ammoniacale diminue ou disparaît (alcalose non compensée, 1-2-3) (V. tableau, p. 14).

b) Dans le cas inverse (acidose non compensée, zones 7, 8, 9 de V. Slyke), le rein tend à conserver l'alcali du sang. L'urine devient acide et l'excrétion ammoniacale est augmentée. Ce mécanisme de protection de la R. A. est limité, le pH urinaire ne pouvant s'abaisser au-dessous de 4,8.

2° RÉGULATION HÉPATIQUE. — Suivant la théorie classique, tout acide en excès dans le sang décompose le CO^3NaH et diminue la réserve alcaline. Or, le seul acide dosable dans le sang est l'acide lactique, et Panas et Baer (1912), ont montré que le foie intervient pour le transformer en glucose et en glycogène dès qu'il y a tendance à hyperlacticémie.

D'après Delaunay, l'action régulatrice du foie dans le

maintien de l'équilibre acide-base du sang et de la R. A. est constituée essentiellement par la transformation en corps neutres (glucose, glycogène et acétone) d'acides qui prennent naissance dans le foie ou lui sont apportés par le sang (acide lactique).

Dans les états d'acido-cétose la fonction neutralisatrice du foie est insuffisante parce qu'il y a d'une part hyperproduction dans le foie d'acides cétoniques et d'autre part déficit de transformation *in situ* de ces corps acides en acétone neutre.

*
* *

Delaunay résume ainsi les connaissances physiologiques concernant la réserve alcaline :

— Les bicarbonates du plasma sont des substances « tampons » ; ils dissimulent les ions acides (ion H) et les ions alcalins (ion OH) en excès dans l'économie. Dans le cas d'excès d'ions H (acidose minérale ou organique), les bicarbonates sont décomposés, ils diminuent et se comportent comme une réserve d'alcali ; dans le cas d'excès d'ion OH, les bicarbonates augmentent le CO² se combinant à l'alcali libre.

— A l'état physiologique, la genèse de la R. A. dépend dans une large mesure du « va-et-vient » de l'ion Cl provenant du NaCl. Lorsque le sang artériel devient veineux, l'augmentation du CO² dans le sang détermine le passage de l'ion Cl du plasma dans les hématies, tandis que l'ion Na, incapable de traverser la paroi des globules, reste dans le plasma et se combine avec l'acide carbonique.

Inversement, la décharge d'acide carbonique qui se produit lorsque le sang veineux devient artériel a pour conséquence le passage de l'ion Cl des globules vers le plasma avec reformation de NaCl.

— La régulation de la R. A. est assurée par les trois organes fondamentaux, d'alimentation, d'épuration et de régulation du milieu intérieur : le poumon, le rein et le foie. Le poumon et le rein évacuent dans le milieu extérieur les

acides ou les bases en excès; le foie, organe dont les fonctions sont surtout internes, transforme sur place en corps neutres (glucose, acétone) les acides organiques se formant au cours de la dégradation des lipides, des protides et des glucides. La solidarité fonctionnelle des organes de la nutrition est mise en évidence par l'étude de la R. A.

— De multiples facteurs peuvent intervenir à l'état normal pour faire varier la réserve alcaline. Il faut citer en particulier :

- 1° L'influence de la pression barométrique, la R. A. étant plus basse à haute altitude qu'au bord de la mer;
- 2° La diète et le régime sans glucides qui l'abaissent;
- 3° Enfin l'âge.

Au point de vue *séméiologique*, les auteurs sont d'accord sur un certain nombre de faits que l'on peut considérer comme acquis :

1° La réserve alcaline de l'homme adulte oscille entre 55 et 65 volumes, ce qui signifie que le volume de CO_2 total contenu dans 100 cc. de plasma oscille entre 55 et 65 cc. La réserve alcaline normale de l'enfant est inférieure de 10 volumes environ à celle de l'adulte.

2° La réserve alcaline est considérée comme très basse lorsqu'elle s'abaisse au-dessous de 30 volumes. Cette chute de la R. A. constitue un excellent signe d'acidose que l'on rencontre dans diverses maladies dont les principales sont le diabète grave et la néphrite avec azotémie. L'intensité de la chute de la R. A. mesure l'intensité du trouble interne d'intoxication acide et laisse prévoir, à brève échéance, des accidents souvent mortels, en particulier le coma.

3° Une baisse moins forte, mais encore notable de la R. A. (entre 40 et 30 volumes), est le signal d'alarme d'un déséquilibre acide-base dont il faut chercher à déterminer l'origine et le mécanisme.

4° Une réserve alcaline supérieure à la normale, c'est-à-

dire supérieure à 70 volumes, est plus rare en pathologie; elle indique un état d'alcalose qui s'accompagne souvent de tétanie.

Ce n'est que dans les cas extrêmes qu'un seul chiffre de R. A. a une signification; aussi devra-t-on suivre autant que possible l'évolution de la R. A. comme on suit celle de l'azotémie ou de la température.

METHODES D'ETUDE DE LA RESERVE ALCALINE ET CRITIQUE DE CES METHODES

Méthode de Van Slyke [5].

Détermination de CO² total et de la réserve alcaline par la méthode volumétrique.

Le sang dont on veut déterminer la teneur en CO² total (CO³H² + CO³NaH) est recueilli avec les précautions indiquées au sujet de la méthode de Cullen-Guillaumin.

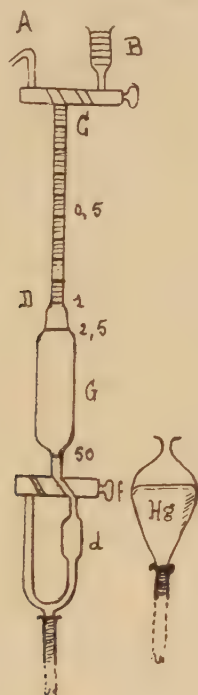
Le sang doit être recueilli chez le sujet à jeun, sans constriction du bras, dans une seringue contenant 0 gr. 02 d'oxalate de K neutre en poudre pour rendre le sang incoagulable et de l'huile de paraffine pour éviter la perte de CO², qui diffuse rapidement du plasma dans l'air.

Les précautions prises auront eu pour effet d'empêcher toute communication avec l'air extérieur et toute perte en CO². La présence de l'anticoagulant permettra au choix d'opérer sur le sang total ou sur le plasma; en ce dernier cas, on centrifugera à 1.500 tours durant 5 minutes. Dans le but d'éviter toute perte en CO², la pipette graduée dont on se servira pour le transfert du sang ou du plasma depuis le récipient qui le contient jusque dans la cupule de l'appareil sera du même type que celles employées pour un transfert semblable lors de la détermination de la R. A. par la méthode calorimétrique.

L'appareil de Van Slyke se compose schématiquement d'un tube presque capillaire, à large renflement inférieur G, le tout formant une chambre qui peut être soit complètement isolée, soit communiquer avec les dispositifs sus et

sous-jacents par l'action de deux robinets à deux trous (*e* et *f*). La contenance de CDE est de 50 cc. La partie CD présente une échelle graduée correspondant à 2 cc. 5, subdivisée en $\frac{1}{50}$ de cc.

A la partie supérieure de l'appareil se trouve une cupule B, graduée en $\frac{1}{12}$ de cc. et une tubulure d'échappement A.



L'un ou l'autre de ces dispositifs peut communiquer avec G selon la position du robinet *e*, qui peut également interrompre toute communication.

A la partie inférieure de l'appareil se trouve branché un tube en U, dont une des branches *d* porte un renflement formant réservoir. Les deux branches du tube en U se raccordent en bas en formant une olive à laquelle s'adapte un tuyau de caoutchouc fort et long, qui s'adapte, d'autre part, à l'ampoule à mercure H. Le robinet *f* permet à G de commu-

niquer avec l'une ou l'autre des deux branches *c* et *d* du tube en U ou d'être complètement isolé.

PREMIER TEMPS. — Le robinet *f* faisant communiquer G avec *c*, le robinet *e* faisant communiquer G avec B, on soulève l'ampoule de telle sorte que l'appareil entier se remplisse de mercure. Un peu de mercure se trouvera même en B au-dessus du robinet *e*. On fixe l'ampoule dans cette position. Puis on introduit en B 1 cc. d'eau distillée, à laquelle on ajoute 1 goutte d'alcool *octylique*, afin d'éviter la formation de mousse pendant la réaction.

DEUXIÈME TEMPS. — On recueille 1 cc. du sang total ou du plasma à examiner et on introduit cette même quantité en B, en faisant plonger l'extrémité de la pipette dans l'eau qui se trouve en B, ceci afin d'éviter une perte de CO². Ceci fait, on abaisse le bulbe H jusqu'à pénétration en G du liquide contenu en B (eau + plasma), moins un léger reste. On ferme alors le robinet *e* de manière à isoler G.

On introduit alors en B 0 cc. 5 d'une solution de SO⁴H² à 2 p. 100 qu'on fait passer en G par le même procédé. Quand la mesure se fait sur le sang total, et non sur le plasma, Van Slyke conseille de remplacer SO⁴H² par de l'acide lactique qui ne précipite pas les protéines. A la fin du 2^e temps, le robinet *e* doit être fermé de façon à isoler G n'étant surmonté en B que par un peu d'eau distillée. A l'intérieur de G se trouve l'ensemble des liquides introduits remplissant l'espace du tube calibré jusqu'à la marge 2,5 et surmontant la colonne de Hg.

TROISIÈME TEMPS. — On abaisse le bulbe H, le niveau du Hg devant descendre jusqu'au trait 50. On ferme le robinet *f* de façon à isoler complètement la chambre G. On détache l'appareil de son support et on le retourne plusieurs fois. Tous les gaz contenus dans 1 cc. de sang ou de plasma introduits se dégagent en *d*, où règne un vide presque complet. On rattache alors l'appareil. Puis, agissant sur le robinet *f*, on met en communication G avec la branche *d*. Tout le liquide contenu en G s'écoule alors, moins un léger reste, qui subsis-

tera forcément pour que la totalité des gaz se maintienne en G.

QUATRIÈME TEMPS. — On fait communiquer G et c en tournant le robinet *f*. On soulève H jusqu'à ce que le niveau du Hg en H s'équilibre avec le niveau du Hg en G. On obtient ainsi le volume total V du gaz dégagé à la pression atmosphérique.

Parmi ces gaz se trouve de l'O, de l'N et du CO². Afin de connaître la quantité de ce dernier, on l'absorbe par l'adjonction de NaOH. On introduit donc en B 1 cc. d'une solution de NaOH. N qu'on fait passer en G. Le Hg monte dans le tube gradué. Une nouvelle lecture après égalisation des niveaux indique le volume V' des gaz dégagés autres que CO².

La différence $V - V' = \text{CO}_2$ total de 1 cc. de plasma ou de sang total mesuré à la pression atmosphérique et pour une température T notée lors de l'expérience.

Il importe, au cours des manipulations, de ne pas faire varier la température à l'intérieur de l'appareil. On s'abstiendra de toucher la partie G. Pour plus de précautions, certains auteurs conseillent de plonger l'appareil dans une cuve à eau de température connue.

Supposons que nous ayons :

$$V = 65,2;$$

$$V' = 3,9;$$

$$\text{Pression atmosphérique} = 755 \text{ mm. de Hg};$$

$$\text{Température } T = 17^{\circ}5.$$

Dans de telles conditions le volume de CO² total contenu dans 1 cc. de plasma est :

$$65,2 - 3,9 = 61,3.$$

Afin d'obtenir des résultats comparables, il est nécessaire d'apporter à ce chiffre des corrections de pression et de température de telle sorte qu'on ramène les chiffres obtenus à ceux qui correspondent à 0° et sous 760 mm. de Hg.

Une autre correction s'impose aussi, celle relative aux gaz restant en solution dans la petite quantité de liquide que

l'on n'a pu évacuer au 3^e temps. Pour la correction thermique et pour la correction précédente, on se rapporte aux tables établies expérimentalement par Van Slyke en 1917. Dans l'exemple choisi, nous aurons :

$$\text{Volume de CO}_2 \text{ total à } 0^\circ \text{ sous 760 mm.} = 64,30 \times 0,986 \\ > \frac{735}{760} = 60.$$

0,986 étant à la fois la correction thermique et la correction du résidu gazeux dissous d'après les tableau de Van Slyke.

Pour obtenir à partir de CO₂ à 0° et sous 760 mm la R. A., c'est-à-dire le CO₂ combiné, on détermine parallèlement le pH du plasma considéré.

Supposons que ce pH soit dans l'exemple choisi de 7,38 à 38°.

Il faut ici se rapporter aux tables de Van Slyke, qui, pour chaque valeur du pH à 38°, donne le coefficient qui correspond à $\frac{\text{CO}_2 \text{ combiné}}{\text{CO}_2 \text{ total}}$. Dans le cas considéré, ce coefficient est de 0,931, et nous aurons, par conséquent :

$$\text{R. A. (CO}_2 \text{ combiné)} = 60 \times 0,931 = 57,06.$$

Méthode colorimétrique ou à indicateurs.

Söerensen [8] a songé le premier à substituer aux méthodes gazométriques exigeant un appareillage délicat et coûteux les méthodes colorimétriques qui sont moins précises mais suffisantes pour la pratique.

PRINCIPE :

- 1° Décomposer les bicarbonates par acidification;
- 2° Chasser CO₂;
- 3° Doser l'alcali libéré par la décomposition des bicarbonates.

I. — Van Slyke, Cullen et Stillmann (1922) [9] opèrent de la manière suivante :

2 cc. de plasma oxalaté sont versés dans un ballon de

200 cc. contenant 5 c. d'HCl N/50. On agite et on fait passer le liquide dans un Erlenmeyer, ainsi que les eaux de lavage; on complète à 26 cc. et on ajoute l'indicateur (0 cc. 3 d'une solution de rouge neutre à 1 p. 1.000). On verse alors à l'aide d'une microburette de la soude N/50 (exempte de carbonate) jusqu'à ce que la teinte obtenue soit identique à celle du liquide témoin constitué par une solution de phosphates (26 cc.) contenue dans un Erlenmeyer identique et dont le $\text{pH} = 7,4$.

II. — Guillaumin [10] (1923), s'appuyant sur un principe voisin, donne la technique suivante :

A. *Prélèvement du sang*. — Par ponction veineuse non accompagnée de striction et dans une seringue rendue étanche par l'huile de vaseline. De cette seringue, on fait passer rapidement la prise d'essai dans un tube à centrifuger contenant 1 à 2 cc. de la même huile et q. s. d'oxalate de soude neutre (2 p. 1.000) par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc plongeant dans l'huile, ceci pour éviter toute perte de CO_2 . Le tube est ensuite rempli d'huile, bouché au caoutchouc et centrifugé pour la séparation du plasma.

B. *Matériel et réactifs :*

1° Un certain nombre de tubes à essai d'égal diamètre (16-18 mm.);

2° Solution monosodique neutre de rouge de phénol à 0 gr. 20 p. 1.000;

3° Solution de 9 gr. de NaCl dans 1 litre d'eau distillée pure, amenée au moment de l'emploi par addition de soude N/100 à $\text{pH} = 7,4$;

4° Solution de soude caustique N/100 dans l'eau distillée pure;

5° Solution de soude caustique N/100 ainsi préparée : solution mère de NaOH à 500 gr. p. 1.000, 0 cc. 40; NaCl, 4 gr. 50; eau distillée, q. s. p. 500 cc.

Cette solution doit être exempte de CO_2 , donc fréquem-

ment renouvelée. Elle est titrée chaque jour en mesurant dans un des tubes choisis :

5 cc. de SO_4H_2 N/100, 0 cc. 5 de solution de rouge de phénol et q. s. de soude pour obtenir une teinte persistant au moins trois minutes, analogue à celle fournie par l'étalon de phosphates de $\text{pH} = 7,0$ amenée à une même teneur de colorant. Son titre $t = \frac{5}{n}$.

C. Détermination de la R. A. :

1° Dans un des tubes à essai, on verse 1 cc. de solution colorante + q. s. de solution chlorurée (de $\text{pH} = 7,4$) pour 20 cc. + 1 cc. de plasma. On mélange.

2° Dans un deuxième tube gradué à 21 cc., on mesure 1 cc. de plasma + 5 cc. de SO_4H_2 N/100 et une goutte d'alcool octylique; on obture le tube par un bouchon de caoutchouc traversé de 2 tubes, l'un se raccordant à une trompe, l'autre terminé par une partie capillaire plongeant dans le liquide. On fait fonctionner la trompe pendant une minute à moyenne pression, puis cinq minutes à débit maximum, amenant la pression à 20 ou 40 mm. On débouche, on verse dans le tube 1 cc. de solution colorante, puis de la soude titrée jusqu'à obtention d'une teinte voisine de celle du premier tube. On complète à 21 cc. avec la solution chlorurée de $\text{pH} = 7,4$ et on finit d'ajuster par la soude à une teinte exactement identique à celle du premier tube, persistant au moins trois minutes.

Soit m cc. employés. La réserve alcaline exprimée en volumes de CO_2 , à 0° et sous 760 mm., pour 100 volumes de plasma est :

$$\text{R. A } (0^\circ \text{ à } 760 \text{ mm.}) = 22,4 (5 - m.t)$$

Selon Guillaumin, cette méthode donne des rendements atteignant le plus souvent 99 p. 100 par rapport aux résultats fournis par la méthode de Van Slyke (*Journ. of biol. chem.*,

t. LII, juin 1922, p. 493). Cette méthode entre les mains de Weismann donne des résultats analogues, les différences maxima observées étant de 3 p. 100. Selon lui, on devrait considérer comme valeurs normales de la R. A. celles comprises entre 54 et 64 vol. p. 100 avec une moyenne de 58.

Méthode Cristol [11].

D'après Cristol, en utilisant un acide fort pour décomposer les bicarbonates du plasma, les résultats sont faussés par suite de la décarboxylation de l'acide acétyl-acétique.

Pour éviter cette cause d'erreur, il utilise le fluorure de sodium, qui ne touche pas à l'acide acétyl-acétique.

Cette précaution n'est utile qu'en présence de sang de malades acétonuriques.

Méthode de Nicloux [12] :

Cette méthode, étudiée en vue de pratiquer le microdosage du gaz carbonique en combinaison à l'état de carbonate, consiste à provoquer le dégagement de CO_2 dans une partie déterminée d'un appareil clos, où règne le *vide* et à le laisser s'absorber dans une autre partie de l'appareil où se trouve une solution de KOH, avec laquelle il donne du CO_3K^2 .

Dans un deuxième temps, on précipite le CO_2 de la solution alcaline à l'état de CO_3Ba que l'on isole par centrifugation.

Le précipité est ensuite dissout dans de l'acide chlorydrique N/20, dont on titre l'excès avec la potasse N/20.

Enfin, on peut encore utiliser pour mesurer la R. A. la technique de Lescœur [13] à l'aide du dispositif d'absorption des gaz en circuit fermé.

Les détails de la méthode de Nicloux sont d'ailleurs exposés avec clarté et précision dans le *Précis de chimie analyti-*

que de G. Denigès, Louis Chelle et André Labat (t. II, p. 93 à 106), et il nous semble suffisant d'en exposer le principe.

Méthode de Marc Chambon [13].

La détermination du pH sanguin est difficile et nécessite un outillage délicat et onéreux; d'autre part, elle est assez peu éloquente, car ses variations de très faibles amplitudes sont décelées avec peine.

De même, si on considérait la réserve alcaline comme le dosage des bases résiduelles, elle serait aussi bien difficile à connaître. Mais on peut l'envisager d'une autre manière, c'est-à-dire comme le reliquat du système tampon primitif, en somme comme la proportion de bases encore unies à CO_2 dans le système $\text{CO}_3\text{H}_2 - \text{CO}_3\text{NaH}$.

Après contrôle, la technique de Chambon s'est révélée toujours comme suffisamment précise pour légitimer son emploi en clinique. En effet, son approximation reste toujours inférieure à 5 p. 100 pour des dégagements gazeux supérieurs à 1cc. 5, et l'erreur est d'autant moindre que ces dégagements sont plus importants.

Appareil. — On se sert de l'uréomètre à eau de Moreigne, gradué en 1/20 cc., à divisions assez espacées (tube à calibre étroit), avec graduation supérieure à l'ampoule dilatée : le même appareil sert au dosage de l'urée du sang au dosage gazométrique de l' H_2O_2 ($\text{H}_2\text{O}_2 + \text{BroNA} \rightarrow \text{O}_2$) et selon la même technique.

L'eau de la cuve à immersion est de préférence remplacée par une solution saturée de NaCl, si l'on veut même légèrement acidifiée, afin de diminuer le coefficient de solubilité de CO_2 , du reste très faible vu la pression minime qui règne dans l'appareil.

TECHNIQUE : A. Prélèvement du plasma. — La technique délicate, compliquée, que nous avons décrite à propos des méthodes de Van Slyke, et de celle des indicateurs colorés, ne peut guère être exécutée que dans un laboratoire de cli-

nique par un manipulateur longuement entraîné à ces minuties. Elle doit donc être considérée sincèrement comme une méthode d'exception, car il y a toujours déperdition quoi que l'on fasse, ne serait-ce que par dissolution de CO_2 dans l'huile, où il est beaucoup plus soluble que dans l'eau.

Du reste, c'est là l'opinion des auteurs, quoique moins avouée, et Van Slyke lui-même indique le procédé suivant, que l'on pourrait standardiser.

En effet, si l'on considère que l'air alvéolaire, c'est-à-dire celui qui est émis au terme d'une expiration forcée, contient CO_2 à la tension moyenne de 45 mm., on se rend compte qu'en restaurant à nouveau le plasma qui a été au contact de l'air atmosphérique par l'air alvéolaire, on reviendra à des conditions relativement peu éloignées de l'état initial et qui peuvent être remplies par tout manipulateur.

Il suffira donc de recueillir le sang dans un tube oxalaté, de centrifuger le plasma, de saturer celui-ci par l'air alvéolaire émis à la fin d'une expiration forcée.

Dans l'appareil de Moreigne, le plasma décanté et mesuré ayant passé dans l'ampoule gazogène, — l'uréomètre n'ayant pas encore été immergé, — on le remplit d'air alvéolaire au moyen d'un caoutchouc et l'on agite énergiquement, les deux extrémités étant bouchées par le doigt; l'opération est renouvelée trois ou quatre fois.

B. Mesure de la R. A.

1° Le plasma mesuré et préparé est placé dans l'ampoule gazogène; on lave l'éprouvette située au-dessus du robinet avec quelques gouttes d'eau saturées de NaCl , puis l'appareil est immergé dans la cuve à eau, le robinet étant ouvert, alors on ferme celui-ci, l'eau affleurant quelque part sur la graduation. On fait une lecture à la pression atmosphérique, l'appareil étant soulevé de façon à amener sur un même plan l'eau à l'intérieur et à l'extérieur du tube gázomètre.

Puis on introduit — l'appareil étant soulevé pour diminuer la pression à l'intérieur — environ 1 cc. de SO_4H_2 au $1/5$ mesuré entre deux lectures du tube gradué situé au-dessus du robinet.

On agite alors vigoureusement et à plusieurs reprises de façon à assurer un mélange intense des deux réactifs et le dégagement complet du CO_2 . On fait une nouvelle lecture sur le tube gazométrique, la masse gazeuse étant ramenée à la pression atmosphérique.

On renouvelle l'agitation jusqu'à ce que le dégagement gazeux n'augmente plus. On le mesure : il est égal à l'augmentation du volume mesuré entre les deux lectures faites sur le tube gazométrique diminué de la quantité de réactif introduit.

On peut ramener à 0° et à 760 mm. ce volume gazeux en utilisant la formule des gaz.

2° Mais plus simplement on fera un témoin dans les mêmes conditions à partir d'une solution étalon de CO_3Na^2 N/10, dont 1 cc. dégage 1 cc. 113 de CO_2 à 0° et sous 760 mm.

On introduira dans l'ampoule gazogène une quantité de CO_3Na^2 susceptible de dégager une quantité de CO_2 voisine de celle obtenue dans le temps précédent; de cette façon, le CO_2 témoin se dégage dans les mêmes conditions de température, de pression, de coefficient de solubilité et de viscosité du même milieu que précédemment.

Le calcul est alors facile et donne d'emblée, sans correction, la R. A. du plasma étudié.

Technique personnelle.

Parmi les principales méthodes de détermination de la R. A., exposées précédemment, il est certain que celle de Van Slyke est une des plus précises, mais elle réclame toujours un matériel spécial, d'un prix élevé, très fragile et, en outre, exige tant du chimiste que du médecin chargé du prélèvement de l'échantillon sanguin une grande dextérité.

La méthode colorimétrique de Cullen, ainsi que les différentes techniques qui en dérivent, sont déjà moins exactes. En effet, elles présentent le gros inconvénient de faire intervenir le coefficient personnel avec trop d'importance lors

de l'instant, toujours très délicat, où l'opérateur doit juger de l'égalité de coloration avec les tubes étalons. Ainsi s'expliquent les résultats souvent différents obtenus par les auteurs en vue de fixer les limites des valeurs normales de la R. A. chez l'homme.

Quant à la méthode de Nicloux, trop délicate et trop longue pour de fréquentes et multiples mesures, elle reste cependant, à notre avis, la technique à la fois scientifique et pratique, à laquelle tout chimiste habile doit s'adresser pour pratiquer les « micro-dosages » de la R. A.

Le gros intérêt clinique et pratique qui s'attache à ces notions nouvelles doit être compris du médecin et de son collaborateur, le pharmacien, et tous les malades qui en sont justiciables doivent en profiter.

Il faut donc que ces déterminations soient rendues faciles, c'est-à-dire réalisables, par un praticien consciencieux, avec un matériel et des réactifs simples, car nous savons combien ces deux facteurs limitent trop souvent les applications les plus intéressantes.

Ces considérations nous ont engagé à adopter la méthode de Chambon, d'une précision suffisante pour justifier son emploi en clinique. En outre, nos efforts ont porté sur la réalisation d'un appareil robuste, peu coûteux, permettant des lectures volumétriques commodés et précises à la fois. Ce même dispositif est en même temps un excellent uréomètre pouvant servir à la mesure de l'urée sanguine. Enfin, en suivant scrupuleusement les détails de notre technique exposée dans les pages suivantes, on obtient de très bons résultats.

PRINCIPE. — Nous avons vu que, pratiquement, la réserve alcaline est constituée par la quantité de substances basiques dont dispose le sang pour transporter le gaz carbonique. On en connaîtra la valeur en mesurant le volume de CO_2 fixé à la pression alvéolaire de 40 mm. par le plasma. Ce volume sera ramené ensuite à ce qu'il serait à la température de 0° et sous 760 mm. de Hg.

hermétiquement un tube à essai E de 25 mm. de diamètre dans lequel pénétrera facilement le tube A.

Le deuxième bouchon D s'adapte dans un flacon de 1 litre environ, rempli d'eau, et fixe l'ensemble des tubes au sein de ce liquide. Ce dernier sert à maintenir la température constante pendant toute la durée de l'opération.

D'autre part, l'extrémité du tube B est réunie par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc épais à un système de vases communicants constitué de la manière suivante :

Un tube en U dont une branche *a* est constituée par une éprouvette de 7 cc. divisée en 1/10 de cc. largement espacés et permettant aisément la lecture du 1/30 de cc.; à la partie supérieure on soude au chalumeau un robinet R avec un raccord *r* à olive; sur *r* vient se fixer le tube de caoutchouc venant de B. Le robinet R permet l'équilibre des températures en faisant communiquer le système EBa avec l'atmosphère, les niveaux étant au zéro.

La deuxième branche *b* est strictement du même calibre que *a*; pour éviter les causes d'erreurs dues aux phénomènes de capillarité, elle communique avec l'extérieur par une ouverture évasée en entonnoir. A la partie inférieure de *b*, un raccord à olive est soudé *r*₁, auquel s'adapte un tube de caoutchouc qui se termine par une ampoule de verre *c*. Cette ampoule est mobile verticalement grâce à une pince-support coulissant le long d'une tige de cuivre T. Le système *a*, *b*, *c*, contenant une solution saturée de NaCl, le robinet R étant fermé, le déplacement de l'ampoule *c* verticalement jusqu'à égalité de niveau en *a*' et *b*' permet de lire les volumes gazeux contenus dans le système EAB à la pression atmosphérique.

DÉTERMINATION DE LA RÉSERVE ALCALINE :

A. *Prise de sang.* — Le sujet étant au repos, on recueille par ponction veineuse au pli du coude le sang dans un tube contenant une pincée d'oxalate neutre de potassium, 6 cc. au minimum sont nécessaires, 10 à 15 cc. de préférence. On bouche à l'aide d'un bouchon de caoutchouc et l'on mé-

lange par vive agitation. Le plus tôt possible, pratiquer la détermination, mais même après vingt-quatre heures, nous n'avons pas observé des écarts de mesure dépassant 1 à 2 p. 100.

B. *Mesure de la R. A.* :

1° Centrifuger le sang oxalaté jusqu'à ce que le liquide surmontant le culot soit bien limpide (cinq à six minutes sont nécessaires);

2° Pour décanter le plasma, nous utilisons une seringue de Luer de 5 à 10 cc. munie d'une longue aiguille pour injection intra-musculaire; ceci a l'avantage d'utiliser la totalité de plasma et, par suite, de réduire la quantité de sang à prélever;

3° Placer le plasma dans un flacon bien sec de 300 cc. environ et, à l'aide d'une petite pipette effilée, on y insuffle à trois ou quatre reprises de l'air alvéolaire, ce qui rétablit sensiblement la pression de CO_2 à 40 mm. de Hg. Cette insufflation sera pratiquée lentement et en expiration forcée. On bouche hermétiquement le flacon jusqu'à ce que les bulles gazeuses résultant de la viscosité du plasma aient disparu;

4° Dans le tube E de l'uréomètre, on mesure un nombre de centimètres cubes de plasma N cc. égal à 4 à 5 cc. de préférence. On utilisera une pipette à deux traits de 4 cc. ou à défaut une pipette de 2 cc. de petit diamètre graduée en $\frac{1}{10}$ de cc. largement espacés et permettant des lectures très précises.

Dans le tube A, on met 1 à 2 cc. de SO_4H_2 $\frac{1}{5}$ et, après avoir mouillé le bouchon B, on remonte le système, le flacon F étant rempli d'eau à la température du laboratoire. Le système a, b, c, a été rempli d'une solution saturée de NaCl.

Le tube B étant réuni à r par le tube de caoutchouc, on ouvre le robinet R et en déplaçant verticalement l'ampoule c on amène le ménisque inférieur du liquide dans le tube a au zéro. On laisse le robinet R ouvert afin que l'équilibre de température s'établisse, ce qui exige au moins quinze minutes;

5° Au bout de ce délai, on ferme R et, *en évitant d'échauffer le système avec les mains*, on incline le flacon de façon à ce que le SO^4H^2 $\frac{1}{5}$ pénètre par O dans E. On agite vigoureusement pour activer le dégagement de CO^2 en même temps que l'on abaisse l'ampoule c, de manière à *éviter toute compression*.

Quand la dénivellation entre a et b ne se produit plus après deux agitations successives, ce qui exige quinze minutes environ suivant la viscosité du plasma, on égalise les niveaux soigneusement en a' et b' et on fait la lecture, soit V cc.;

6° On renouvelle l'opération en remplaçant le plasma par un nombre de N' cc. de CO^3Na^2 N/10, 2 à 3 cc. environ, tels qu'ils puissent dégager un volume de CO^2 voisin de celui qu'a dégagé le plasma. On se fixe sur ce fait que 1 cc. de cette solution carbonatée libère 1 cc. 115 de CO^2 à 0° et sous 760 mm. de Hg.

Soit V cc. de CO^2 dégagés par N cc. de plasma;

Soit V' cc. de CO^2 dégagés par N' cc. de CO^3Na^2 N/10.

On raisonne ainsi :

A 0° sous 760 mm. de Hg N' cc. de CO^3Na^2 N/10 dégagent : $N' \times 1$ cc. 115 de CO^2 : or, dans les conditions de l'expérience, ils occupent V' cc.

Donc 1 cc. de CO^2 dégagé à la température et à la pression du laboratoire occupe : $\frac{N' \times 1,115}{V'}$ cc. à 0° et sous 760 mm. de Hg;

et V cc. de CO^2 dégagé à la température et à la même pression occupent : $\frac{N' \times 1,115 \times V}{V'}$ cc. à 0° et sous 760 mm.;

or, c'est le volume de CO^2 dégagé par N cc. de plasma, donc :

$$1 \text{ cc. de plasma dégage : } \frac{N' \times 1,115 \times V}{V' \times N}$$

$$100 \text{ cc. de plasma dégagent : } \frac{N' \times 1,115 \times V \times 100}{V' \times N}$$

Par conséquent :

$$\text{R.A \%} = \frac{N' \text{ cc.} \times 1,115 \times V \times 100}{V' \times N}$$

REMARQUE. — L'eau du flacon F doit être à la température du laboratoire, et pour cela y avoir été placée depuis plusieurs heures afin de permettre l'équilibre de température.

LA RESERVE ALCALINE EN OBSTETRIQUE

Historique.

Hasselbach [14], en 1917, a montré que la courbe d'absorption du CO² sanguin s'abaisse d'autant plus que la grossesse évolue; après la délivrance, ce syndrome sanguin disparaît immédiatement.

En même temps, cet auteur a observé un abaissement du coefficient ammoniacal réduit de l'urine. Ces observations s'appuient mutuellement et tendent à marquer un état d'acidose.

Michaëlis [15], en 1922, mesure électriquement le pH « réel »; il trouve des valeurs oscillant autour de 7,43 chez la femme enceinte, alors que le chiffre normal est 7,38. Par conséquent, il y aurait pour lui une très légère tendance à l'alcalose.

Au contraire, Williamson [16] (1923) signale que l'acidose au cours de la grossesse va en augmentant du début à la fin. En outre, il note les faits suivants :

- 1° La réserve alcaline suit les mêmes variations en sens inverse;
- 2° Au cours du travail, elle présente une chute brusque;
- 3° Elle revient à la normale dix jours après l'accouchement.

Gammeltoft, Kilian et Sherwyn [17], ainsi que Böckelmann [18], s'accordent pour dire que :

- 1° une grossesse normale est accompagnée d'un état d'acidose en général compensé;

2° l'ammoniaque urinaire augmente dans les urines des femmes enceintes.

Albano [19], ainsi que Allan, Winter et Rose [20], de même que Marrack et Boone [21], observent une baisse de la tension du CO² alvéolaire et lui attribue la baisse de la réserve alcaline au cours de la gestation.

En 1925, Weismann-Netter [22] mesure la réserve alcaline chez 17 femmes enceintes, il trouve une diminution constante et précoce de la R. A. Il pense que cette observation pourrait être appliquée au diagnostic précoce de la grossesse, en ce sens que l'absence de cet abaissement au-dessous des limites normales serait, à son avis, un argument contre l'hypothèse de grossesse.

Au cours du travail, il note des résultats analogues à ceux de Williamson, c'est-à-dire chute de la R. A. due aux douleurs, à l'effort musculaire violent et prolongé : *il y a acidose décompensée*. Eventuellement, il faut tenir compte de l'action des anesthésiques. Jamais les chiffres n'ont été inférieurs à 34,6 avec la méthode de Guillaumin.

Après l'accouchement, à l'inverse de Williamson, qui accuse un retour de la R. A. à la normale en dix jours, Weismann-Netter trouve un état d'acidose compensé, prolongé chez les nourrices, mais les cas étudiés concernaient des femmes fatiguées et anémiées.

Lévy-Solal, Weismann, Jean Dalsace [23] obtiennent les chiffres suivants comme valeurs de la R. A. entre le sang de l'enfant et celui de la mère. Quatre cas dans lesquels l'enfant est extrait par césarienne :

	MÈRE	ENFANT	
		Bout fœtal.	Bout placentaire.
M ^{me} B.	30,4	49,5	48,1
M ^{me} M.	48,1	55,9	55,3
M ^{me} G.	37,8	53,9	Sang hémolysé
M ^{me} M.	42	»	48

L'extraction de l'enfant par césarienne élimine des facteurs accidentels :

- 1° la compression du cordon;
- 2° l'asphyxie du fœtus;
deux conditions qui peuvent augmenter la R. A. du nouveau-né;
- 3° Le travail de la femme qui peut abaisser la R. A. de la mère.

D'où deux hypothèses pour expliquer ces différences :

- a) Une barrière placentaire, qui empêche l'identité physico-chimique du sang du nouveau-né et de celui de la mère;
- b) Un mécanisme régulateur spécial du nouveau-né, ce qui est plus probable.

Ces travaux ont été repris en 1925 par *Labbé et Mouzaffer Chevki* [24], leurs examens sanguins portent sur 19 femmes ayant des grossesses normales variant de trois à neuf mois.

- 2° mois : 1 cas, 55 p. 100;
5° mois : 2 cas, 46,2-48 p. 100;
6° mois : 2 cas, 51-46 p. 100;
7° mois : 3 cas, 55-44-45 p. 100;
8° mois : 2 cas, 47-52 p. 100;
9° mois : 9 cas, 53,8-53,8-53,8-53,8-53-53-52-47-59.

Ils en concluent que *l'abaissement de la R. A. est léger et inconstant dans la grossesse normale.*

A. Bock [25], en étudiant le rôle du NH_3 sanguin dans la régulation du pH au cours des grossesses normales et pathologiques est arrivé aux conclusions suivantes :

- 1° Augmentation du taux de NH_3 à la fin de la grossesse;
- 2° Taux constant durant le travail, maximum au moment de la délivrance;

3° Chute après l'accouchement, retour à la normale le cinquième jour;

4° Augmentation à un taux très supérieur dans 8 cas d'intoxication gravidique.

Cet auteur, tout en ignorant le rôle du NH^3 sanguin dans le mécanisme de la régulation du pH sanguin, voit dans cette réaction organique *une lutte contre une acidose progressive*, débutant dans les premiers mois de la grossesse, augmentant jusqu'à la délivrance, avec *exagération intense au cours des états éclamptiques*.

Ces conclusions sont en désaccord avec les récentes études de Siedentopf et Eissner [31] confirmées par Reding et Slosse [32], qui démontrent qu'en effet l'alcalinité vraie ou actuelle du sang augmente dès le début de la grossesse et que cette ascension s'accroît au fur et à mesure que la date de l'accouchement approche : le pH, qui est chez la femme saine non enceinte de 7,38, monte dès le premier mois à 7,41; le second et le troisième mois à 7,42; le cinquième mois à 7,44, et sa moyenne est, pendant la deuxième moitié de la grossesse, de 7,446.

Cette alcalose, d'ailleurs, est peu probable, ainsi que le font remarquer Fretwurst et Otto [33], puisque, par suite de la diminution de la réserve alcaline, le sérum de femme enceinte devrait se comporter comme moins alcalin que le sérum de femme non enceinte.

Un abaissement marqué de la R. A. a été signalé dans l'*éclampsie puerpérale* par Lévy Solal, Dalsace et Grillet, Ambard et Reeb. D'après Ambard [26], la R. A. est basse bien avant les crises convulsives, et son abaissement précoce permet de prévoir l'imminence des accidents mieux que l'élévation de la pression artérielle, qui est plus tardive. La réserve alcaline baisse par acidose et non par hyperventilation toxique, car le chlore globulaire reste normal ou supérieur au taux normal. Il s'agirait selon lui d'une acidose lactique par manque d'oxygène, l'anoxémie étant liée à une gêne de la ventilation dans l'état de grossesse.

A l'appui de cette hypothèse, Ambard a invoqué les bons effets du régime lacté et du régime déchloruré.

L'étude de la concentration en ions H, entreprise par P. Virz [27] dans l'éclampsie, aboutit à une conclusion identique, c'est-à-dire état d'acidose non compensée.

Labbé et Mouzafer Chevki [24] ont observé une acidose sérieuse avec cétose dans les grossesses compliquées de *vomissements gravidiques graves*. Ils l'attribuent à une insuffisance hépatique. La réserve alcaline baisse sérieusement, et dans un cas ils fournissent les chiffres suivants :

2 mois 1/2, 33, 7 p. 100 (corps cétoniques).

3 mois, 37,6 p. 100 (corps cétoniques).

3 mois 1/2, 48 p. 100 (corps cétoniques).

4 mois, 38,6 p. 100 (2 gr. 83).

7 mois 1/2, 47,7 p. 100.

8 mois, 48,6 p. 100.

La mort chez les malades atteintes de vomissements graves arrivant avec le coma acidotique, J. Coll de Carrera, M. Jambon et P. Henriot [28] estiment que les recherches visant la découverte du critérium de gravité doivent s'orienter vers l'étude de l'état acidotique de ces malades.

Le Lorier, déjà, avait eu l'idée de baser le pronostic sur l'importance de la quantité des corps acétoniques contenus dans l'urine. Mais de cette manière on ne peut apprécier que grossièrement l'importance de l'acidose, et, par contre, il est impossible de suivre la réaction de défense de l'organisme contre l'intoxication acide. Or, c'est là, en fait de pronostic, la chose essentielle qu'il convient de rechercher par la mesure de la valeur de la réserve alcaline du plasma sanguin.

Au Congrès de Lyon de 1927, le professeur Bar précisait qu'avec Williams il estimait à 25 p. 100 le taux au-dessous duquel la R. A. est déjà trop basse pour que la vie soit possible.

C'est donc lorsque la R. A. descend à 25 p. 100 qu'il convient d'interrompre la grossesse.

J. Coll de Carrera, M. Jambon et Henriët, partant de ce principe, considèrent les signes cliniques comme trop incertains et ne pratiquent l'avortement thérapeutique que lorsqu'ils notent une chute dangereuse de la R. A. A l'appui de cette ligne de conduite, les auteurs rapportent l'observation suivante, dans laquelle la malade a pu terminer normalement sa grossesse, alors que des accidents analogues avaient motivé antérieurement deux avortements thérapeutiques.

OBSERVATION. — Femme enceinte de 2 mois 1/2, présentant un état général très altéré, avec facies tiré, teint terreux, peau sèche, nez pincé, lèvres fuligineuses, haleine fétide, urines rares, amaigrissement considérable, pouls petit, instable, à 120.

Le 18 septembre 1927 : Poids de la malade, 43 kil. 500.

Urines :

Volume urines pour 24 heures, 480 cc.;
Densité, 1020;
Urée, 31 gr. 40, par 24 heures;
Chlorures, 0 gr. 40, par 24 heures;
Albumine, trace;
Glucose, néant;
Acétone, trace.

Sang :

Glycémie, 1,15 p. 1.000;
Azotémie, 0,90 p. 1.000;
R. A., 50 p. 100.

Traitement : Injection de 500 cc. de sérum glucosé à 47 p. 1.000 intraveineux. Injection quotidienne de 500 cc. de sérum bicarbonaté à 12 p. 1.000.

Alimentation : Au gré de la malade. Boisson : Eau du Boulou.

Le 24 septembre : Absence d'acétone dans les urines. Poids, 45 kil. 400. Arrêt du traitement.

Glycémie, 1 gr. 10 p. 1.000;
Azotémie, 0 gr. 19 p. 1.000;
R. A., 48 p. 100.

Le 31 septembre : Les vomissements reprennent. Poids, 41 k. 700. Acétonurie. Reprise du traitement : Injection de 250 cc. de sérum bicarbonaté intraveineux; injection de 20 cc. huile d'olive lavée intramusculaire. Murphy.

Le 6 octobre :

Glycémie, 0,93 p. 1.000;

Azotémie, 0,25 p. 1.000;

R. A., 65,3 p. 100.

Le 9 octobre : Arrêt des vomissements.

Le 10 octobre : Poids, 46 kil. 500.

Le 19 octobre : Vomissements. Reprise du traitement ci-dessus arrêté le 24; rechute le 29 octobre.

Ce jour-là :

Glycémie, 1 gr. 25 p. 1.000;

R. A., 54,10 p. 100.

Nouvelle reprise du traitement. Arrêt des vomissements le 4 novembre.

Le 10 novembre : Rechute, traitement, et le 15 novembre cessation définitive des accidents.

Le 18 novembre : Mouvements actifs du fœtus perçus par la mère.

Le 20 novembre : Bruits du cœur fœtal perceptibles.

Le 22 novembre :

Glycémie, 1 gr. 25 p. 1.000;

R. A., 48,6 p. 100.

Arrêt total de la médication alcaline.

Le 4 décembre :

Glycémie, 1 gr. 20 p. 1.000;

R. A., 50 p. 100.

La malade quitte le service ne présentant plus aucun symptôme morbide.

Résultats personnels.

Chez l'adulte, il est difficile de fixer un chiffre moyen pour la réserve alcaline; les valeurs limites sont, en effet, assez éloignées et varient, en outre, selon les auteurs :

Van Slyke, 55 à 65 volumes p. 100;

Myers, 57 à 77 volumes p. 100;

Bigwood, 51 à 66 volumes p. 100;
Delore, 52 à 62 volumes;
Guillaumin, 55 à 63 volumes;
Weismann, 54 à 64 volumes p. 100;
Chambon, 60 à 70 volumes p. 100;
Pétren et Odin, 45 à 50 volumes p. 100 (dans le sang total).

Ces variations, dans les limites extrêmes admises, proviennent de ce que les différents auteurs étudient un même liquide organique avec des techniques très différentes tant au point de vue du principe qu'à celui de l'appareillage employé.

On peut cependant considérer qu'en dessous de 53 volumes p. 100, il y a acidose; au-dessus de 77 p. 100, il y a alcalose.

Par conséquent, avant d'entreprendre l'application de la méthode de Chambon à l'étude de la R. A. au cours des grossesses pathologiques, nous avons jugé indispensable d'examiner les différentes valeurs que l'on observe :

- 1° Chez la femme en bonne santé en dehors de la période menstruelle;
- 2° Au cours de la grossesse normale;
- 3° Au cours du travail.

RÉSULTATS

1° Femmes normales en dehors de la période menstruelle.

M ^{me} Herb.	69 p. 100.
M ^{me} L. D... ..	58 »
M ^{me} Adou... ..	60 »
M ^{me} Fourn.	67 »
M ^{me} Pare.	65 »
M ^{me} Dup.	60 »
M ^{me} Gay..	61 »
M ^{me} Bin.	59 »
M ^{me} Holz.	58 »
M ^{me} S... ..	65 »

Moyenne : 62,2 p. 100.

2° Réserve alcaline dans les grossesses normales.

N ^o	NOMS	AGE	PARITÉ	AGE de la grossesse	R. A.	OBSERVATIONS
	Mmes				%	
1	Bou.	24	Primipare.	5 mois 1/2.	44	
2	Lab.	21	Primipare.	7 mois 1/2.	49	
3	Via.	35	V-pare.	7 mois.	43	1 avort. à 1 m. 1/2. 1 mort-né à terme. 1 avort. à 2 m. 1/2. 1 enfant v. b. p. Vomissements.
4	X.	20	Primipare.	9 mois.	44	
5	Isa.	25	Primipare.	7 mois 1/2.	47	
6	Lar.	22	Primipare.	7 mois.	44	Vomissements.
7	Esh.	20	Primipare.	7 mois 1/2.	39	
8	Bel.	23	Primipare.	9 mois.	44	
9	Del.	25	Primipare.	7 mois.	47	Intoxication urémi- que. Régime.
10	Lar.	30	IV-pare.	7 mois.	46	
11	Ara.	20	Primipare.	5 mois 1/2.	52	
12	Lou.	35	VI-pare.	7 mois.	47	
13	Ric.	22	Primipare.	7 mois.	45	
14	Riv.	42	VII-pare.	4 mois.	51	
15	Phi.	23	III-pare.	7 mois 1/2.	48	
16	Dev.	29	IV-pare.	4 mois 1/2.	53	Lésions rénales.
17	Lan.	33	VI-pare.	8 mois.	50	
18	Fon.	27	IV-pare.	5 mois 1/2.	49	
19	Jul.	25	Primipare.	8 mois 1/2.	50	
20	Fra.	21	Primipare.	5 mois.	51	
21	X.	26	II-pare.	9 mois.	49	
22	Cés.	19	Primipare.	7 mois.	51	
23	Pié.	29	V-Pare.	4 mois.	50	
24	Déj.	22	II-pare.	6 mois 1/2.	47	
25	Cou.	20	Primipare.	6 mois.	49	
26	Duc.	28	IV-pare.	4 mois 1/2.	53	
27	X.	20	Primipare.	8 mois.	47	
28	Pac.	38	II-pare.	5 mois.	49	
29	Pel.	27	III-pare.	6 mois.	46	
30	Nid.	23	Primipare.	5 mois.	48	
31	Ori.	24	II-pare.	5 mois 1/2.	47	
32	Pic.	41	IV-pare.	4 mois.	53	
33	Oge.	26	II-pare.	8 mois.	45	
34	Bou.	20	Primipare.	6 mois.	41	
35	Lar.	19	Primipare.	6 mois 1/2.	44	
36	Deb.	30	II-pare.	4 mois.	52	
37	Jac.	23	III-pare.	4 mois.	51	
38	Lud.	26	III-pare.	9 mois.	50	
39	X.	25	Primipare.	5 mois.	52	
40	X.	18	Primipare.	8 mois 1/2.	47	
41	Ped.	19	Primipare.	4 mois 1/2.	51	
42	Lab.	34	V-pare.	7 mois.	44	
43	San.	37	II-pare.	6 mois 1/2.	43	
44	Ver.	29	III-pare.	4 mois 1/2.	46	
45	Fra.	27	IV-pare.	3 mois.	53	
46	X.	30	II-pare.	4 mois.	52	
47	Lac.	33	IV-pare.	9 mois.	47	
48	Fen.	31	III-pare.	9 mois.	49	
49	Dum.	18	Primipare.	2 mois 1/2.	53	
50	Bor.	21	Primipare.	8 mois.	47	

RÉSULTATS D'ENSEMBLE

Age de la grossesse.	Réserve alcaline.
2 m. 1/2.....	53 p. 100.
3 mois.....	53 p. 100.
4 mois.....	50 p. 100; 51 p. 100; 51 p. 100; 52 p. 100; 52 p. 100; 53 p. 100.
4 m. 1/2.....	46 p. 100; 51 p. 100; 53 p. 100; 53 p. 100.
5 mois.....	48 p. 100; 49 p. 100; 51 p. 100; 52 p. 100.
5 m. 1/2.....	44 p. 100; 47 p. 100; 49 p. 100; 52 p. 100.
6 mois.....	41 p. 100; 46 p. 100; 49 p. 100.
6 m. 1/2.....	43 p. 100; 44 p. 100; 47 p. 100.
7 mois.....	43 p. 100; 44 p. 100; 44 p. 100; 45 p. 100; 46 p. 100; 47 p. 100; 47 p. 100; 51 p. 100
7 m. 1/2.....	39 p. 100; 47 p. 100; 48 p. 100; 49 p. 100.
8 mois.....	45 p. 100; 47 p. 100; 47 p. 100; 50 p. 100.
8 m. 1/2.....	47 p. 100; 50 p. 100.
9 mois.....	44 p. 100; 44 p. 100; 47 p. 100; 49 p. 100; 49 p. 100; 50 p. 100.

3° Réserve alcaline au cours de l'accouchement.

N ^{os}	NOMS	AGE	R. A.	PARITÉ	DURÉE du travail	OBSERVATIONS
	Mmes		%			
1	Gad.....	»	43	Primipare.	13 heures.	»
2	Haz.....	26	40,2	Primipare.	10 heures.	Siège décompleté à la vulve. Hypophyse. Gd. extraction.
3	X.....	19	44	Primipare.	7 heures.	Dilatation à petite palmaire.
4	Y.....	18	43	Primipare.	8 heures.	Dilatation à 5 francs.
5	Z.....	32	45	Primipare.	10 heures.	Période d'expulsion.
6	Rau.....	»	43	II-pare.	15 heures.	Dilatation à petite palmaire.
7	Med....	»	39,8	V-pare.	5 heures.	Après délivrance.
8	Rib.....	»	37,6	Primipare.	15 heures.	Dilatation à petite palmaire.
9	Mie.....	21	32,3	Primipare.	14 heures.	Dilatation à petite palmaire.
10	Dum.....	»	40,6	III-pare.	7 heures.	Après délivrance.

Observations.

OBSERVATION I.

(G. BRIENNE, Maternité, n° 404.)

*Etat prééclamptique. — Hypertension.
Accouchement avant terme d'un fœtus mort et macéré.*

II-pare de 27 ans, ayant avorté en août 1930 d'un fœtus de 4 mois mort et macéré.

Le 25 mai 1931 la malade enceinte de 8 mois environ présente un état prééclamptique avec céphalées, légers troubles de la vue, quelques œdèmes des membres inférieurs. Hypertension. Albuminurie.

T. A. : Mx, 17; Mn, 12; Io, 5 1/2;
Albuminurie, 6 grammes;
Examen cytologique : cylindres hyalins et granuleux;
R. A., 49 p. 100.

Régime sévère; purgation eau-de-vie allemande.
Huit ventouses scarifiées lombaires.
Le 28 mai :

T. A. : Mx, 18; Mn, 10; Io, 5;
Albuminurie, 10 grammes;
R. A., 47 p. 100.

Le 1^{er} juin, on ne perçoit plus les bruits du cœur fœtal, quelques douleurs lombaires.

Le 4 juin, accouchement d'un fœtus mort et macéré; la prise de sang faite deux heures après l'expulsion donne une réserve alcaline de :

R. A., 42 p. 100;
Albuminurie, 2 p. 1.000.

Le 10 juin, quelques traces d'albumine dans les urines.

La malade quitte le service en bon état de santé le 12 juin.

OBSERVATION II.

(Thèse G. PERY [38], Maternité 1931, n° 323.)

Accouchement prématuré à 7 mois. — Eclampsie.

II-pare de 24 ans.

Première grossesse normale. Rougeole dans l'enfance.

Deux crises d'éclampsie avant son entrée à la Maternité.

La malade n'a pas été surveillée durant la grossesse actuelle.

A son arrivée, demi-coma. Enfant vivant.

T. A. : Mx, 17; Mn, 13; Io, 2,5. P. E., 12. Temp., 38°-6.
Pouls, 88.

Purgation. Crise convulsive pendant que l'on prépare la saignée.
Saignée de 600 cc.

Urée sanguine, 0,45;

T. A., Mx, 15; Mn, 11; Io, 2. P. E., 11,5;

R. A., 27 p. 100;

Albumine, 13 grammes.

Les contractions utérines se succèdent et expulsion d'un petit fœtus.

Nouvelle crise; le coma dure six heures.

La température n'a jamais dépassé 37° 5, le pouls 95.

La malade sort guéri le treizième jour.

R. A. : 57 p. 100.

OBSERVATION III.

(Thèse G. PERY, Obs. XXIII, Maternité, 1931, n° 401.)

Albuminurie. — Eclampsisme. — Hypertension.

Accouchement prématuré à 8 mois. — Enfant mort et macéré.

I-pare de 26 ans, sans antécédents. Envoyée à la Maternité, enceinte de 7 mois environ, pour albuminurie et hypertension. Céphalée.

Le 16 avril, la malade est au régime et subit une saignée.

T. A. : Mx, 19; Mn, 10; Io, 3 1/2;

Albuminurie, 1 gr. 50. R.-W. —.

Malgré un régime sévère : diète hydrique au début et purgations répétées; son albuminurie, dosée quotidiennement, présente

de grosses variations allant de 3 à 10 grammes p. 100. Quelques œdèmes fugaces des membres inférieurs.

Le 30 avril : R. A. = 47 p. 100.

D'après les analyses on constate un accroissement progressif de l'albumine.

L'hypertension suit une courbe analogue, mais avec tendance à l'augmentation.

Le 5 mai :

T. A. : Mx, 49; Mn, 12; Io, 2 1/2;

Albuminurie, 8 grammes p. 1.000;

R. A. = 47 p. 100.

Un mois environ après l'arrivée de la malade dans le service vers le 24 mai, on constate l'absence des bruits du cœur du fœtus, qui, jusque-là, paraissait se développer normalement. Quelques contractions utérines.

Le 31 mai, expulsion d'un fœtus mort et macéré de 1 kil. 860.

Le 4 juin, les signes d'intoxication ont beaucoup diminué.

T. A. : Mx, 43; Mn, 10; Io, 3;

Albuminurie, 0 g. 50 p. 1.000;

R. A. = 55 p. 100.

Sortie le 12 juin en bonne santé. Quelques traces d'albumine dans les urines.

OBSERVATION IV.

(G. BRIENNE, Clinique d'accouchement, 1931, n° 399.)

Hémorragie rétroplacentaire. — Césarienne. — Enfant mort.
Albuminurie.

Femme de 40 ans, d'origine espagnole, VIII-pare, entre, le 21 mai 1931, dans le service pour hémorragie de la grossesse.

La malade, enceinte de 7 mois environ, présente un mauvais état général avec légère pâleur de la face et agitation. Durant la semaine précédente, la malade a ressenti un malaise général avec quelques céphalées.

La veille, vers 12 heures, elle a ressenti de violentes douleurs abdominales qui ont été accompagnées d'une légère hémorragie externe. Deux heures après environ, elle a remarqué l'arrêt des mouvements actifs du fœtus et depuis ce moment ne les perçoit plus.

A l'examen, on note un col épais non effacé, avec contracture utérine. Opération césarienne à 11 h. 30 le 21 mai, extraction d'un fœtus mort de 1 kg. 800. Suture utérine. Injection, 1/2 cc. extrait hypophysaire dans le corps utérin. Suture de la paroi.

Une prise de sang faite avant l'intervention donne : R. A. = 34 p. 100.

L'analyse des urines indique : Albuminurie = 0 gr. 08.

Le 23 mai, baisse de l'albuminurie à 0 gr. 02. Coefficient de Maillard, 0,03.

Le 27 mai, la malade est en bonne voie de guérison; on pratique une mesure de la réserve alcaline : R. A. = 53 p. 100.

Le 9 juin, petite désunion de la partie inférieure de la cicatrice abdominale; infection locale, lymphangite. R. A. = 57 p. 100.

Le 14 juin, début de phlébite au membre inférieur gauche. Guérison.

OBSERVATION V

(G. BRIENNE, Clinique d'accouchement, 1931, n° 408.)

Intoxication gravidique. — Albuminurie.

Forceps en D. P. dans excavation pour état maternel.

Mme N..., primipare de 25 ans, enceinte de 8 mois, entre dans le service le 6 mai 1931 pour intoxication gravidique. Elle se plaint de céphalées persistantes, quelques vertiges, malaise général. Au niveau des membres inférieurs, on constate de l'œdème, ainsi que dans la région sus-pubienne; les paupières sont également œdématiées.

Albuminurie, 4 gr. 20;

T. A. : Mx, 13; Mn, 7.

Repos et régime lacté.

Le 11 mai : R. A. = 38 p. 100.

Le 13 mai : Persistance des céphalées et des œdèmes.

Albuminurie, 2 gr. 10 p. 1.000;

T. A. : Mx, 13,5; Mn, 9; 15, 2.

Diète hydrique durant deux jours.

Le 15 mai : Légère amélioration de l'état général.

Albuminurie, 2 gr. 10 p. 1.000;

R. A. = 48 p. 100.

Le 16 mai : Disparition partielle des œdèmes et de la céphalée.

Albuminurie, 1 gr. 50 p. 1.000;

Examen cytologique des urines :

Leucocytes;

Quelques hématies;

Quelques colibacilles;

T. A. : Mx, 13; Mn, 5 1/2; Io, 5.

Le 18 mai : Amélioration des signes d'intoxication.

Albuminurie, 1 gr. 50 p. 1.000;

R. A. = 43 p. 100.

Le 19 mai : Disparition totale des œdèmes et de la céphalée.

Coefficient de Maillard = 0,05.

Régime lacto-végétarien.

Le 23 mai : Accouchement. Application de forceps pour éviter les efforts de la période d'expulsion. Enfant vivant de 3 kil. 370.

Légère pyélonéphrite dans les jours qui suivent.

Le 4 juin, la malade quitte le service, guérie.

OBSERVATION VI.

(G. BRIENNE, Clinique d'accouchement, n° 607.)

Intoxication gravidique. — Hypertension. — Albuminurie.

Mme L..., IX-pare, enceinte de 6 mois environ, vient se faire examiner à la consultation le 18 mai 1931.

Cette femme, obèse mais peu œdématiée, se plaint de céphalées persistantes ainsi que de légers troubles fugaces de la vue.

Sur l'évolution des grossesses antérieures, on recueille les renseignements suivants :

1^{re} grossesse en 1914 : Un garçon décédé d'accident.

2^e grossesse en 1919 : Un garçon vivant bien portant.

3^e grossesse en 1921 : Un garçon vivant bien portant.

4^e grossesse en 1924 : Enfant mort et macéré à 8 mois (Crises d'éclampsie).

5^e grossesse en 1926 : Enfant mort et macéré à terme (Albuminurie).

6^e grossesse en 1928 : Enfant mort et macéré à 7 mois (Hémorragie rétro-placentaire).

7^e grossesse en 1928 : Avortement à 2 mois.

8^e grossesse en 1929 : Accouchement normal. Fille décédée à 40 jours. Persistance du trou de Botal.

9^e grossesse en 1931 : Actuelle. Mouvements actifs fin mars 1931.

Le 18 mai, on pratique les examens suivants :

Urines : Albuminurie, 0 gr. 20;

T. A. : Mx, 20; Mn, 13;

B.-W. : négatif;

R. A. = 49 p. 100.

Le 21 juillet : Albumine, 0 gr. 30.

Le 28 juillet : Accouchement d'une fille de 2 kil. 900 morte et macérée après un travail de dix-sept heures. Période d'expulsion : 1 heure. Légère dystocie des épaules. Liquide amniotique couleur chocolat. Placenta de 540 grammes avec noyaux anciens dégénérés.

Le 29 juillet :

T. A. : Mx, 23; Mn, 14; Io, 4,5;

Albuminurie : 0 gr. 50.

Le 31 juillet :

T. A. : Mx, 24; Mn, 15; Io, 2,5.

Le 6 août, la malade quitte la clinique en bon état de santé.

OBSERVATION VII.

(G. BRIENNE, Clinique d'accouchement, n° 353.)

Albuminurie gravidique.

Femme de 27 ans, II-pare, sans antécédents pathologiques. Régulée à 14 ans.

Première grossesse : Accouchement en septembre 1927; une fille vivante bien portante.

Deuxième grossesse (actuelle) à terme : Durant les premiers mois, vomissements fréquents, leucorrhée dans les derniers mois.

Légère céphalée persistante.

OEdème des membres inférieurs.

Albuminurie.

Le 5 mai :

Albumine, 0 gr. 45. Volume urines, 1.000 cc.;

R. A. = 44 p. 100.

Le 7 mai : Albumine, 0 gr. 40. Volume urines, 1.250 cc.

Accouchement normal.

Prise de sang dix heures après : R. A. = 37 p. 100.

Le 9 mai : Albumine, 0 gr. 35. Volume urines, 1.000 cc.

Le 11 mai : Réaction leucocytaire abondante dans les urines
Pyurie. Colibacilles assez abondants. R. A. = 53 p. 100.

Le 18 mai : Albumine, 0 gr. 04. Volume urines, 1.500 cc.

Le 19 mai, la malade quitte le service en bonne santé.

OBSERVATION VIII.

(G. BRIENNE, Clinique d'accouchement, n° 153, 1932.)

Eclampsie et accouchement prématuré à 8 mois. — Traitement médical. — Forceps en O. P. au détroit inférieur. — Mère et enfant vivants.

Primipare de 34 ans.

La malade, qui ne se croyait pas enceinte, n'avait pas fait surveiller sa gestation.

Le 20 février 1932, Elle fait appeler son médecin, qui constate une grossesse d'environ 8 mois et un début de travail à 0 fr. 50. La malade souffre violemment de la tête et elle est dans un état prééclamptique. L'analyse d'urine décèle une albuminurie massive.

Purgation à l'eau-de-vie allemande :

A 15 heures elle faite une 1^{re} crise d'éclampsie;

A 17 heures, 2^e crise;

A 17 h. 30, 3^e crise;

A 18 heures, 4^e crise.

A 18 heures : Saignée de 600 cc. Sangsues derrière les mastoïdes et injection de 1 cc. de morphine.

A 20 heures, elle fait une 5^e crise d'éclampsie;

A 21 heures, 6^e crise.

Les bruits du cœur fœtal sont perçus.

Arrivée à la Clinique Boursier à 22 h. 30. On constate : Dilatation à 2 francs, poche des eaux intacte.

T. A. : Mx, 16; Pe, 11; Mn, 10.

La malade, très obnubilée, est dans un demi-coma. Morsure de la langue.

A 22 h. 50, 7^e crise; temp. 37° 5; rupture artificielle des membranes.

A 23 h. 45, 8^e crise.

A minuit, à l'issue de la 8^e crise, les bruits du cœur fœtal ont brusquement un caractère inquiétant; ils sont irréguliers et extrêmement ralentis. Dilatation à grand palmaire. On fait un forceps très simple sans l'excavation en O. P. et on extrait un enfant de 2 kilos, étonné, mais rapidement ranimé.

Le 21 février :

A 2 h. 30, la malade fait une 9^e crise;

A 4 h. 20, 10^e crise;

A 8 h. 25, 11^e crise; temp. 38° 2; pouls, 124.

A 18 h. 15, température, 37° 8; pouls, 120.

T. A. : Mx, 13; Pe, 9; Mn, 6 1/2.

Le 22 février, la malade est encore un peu obnubilée, mais elle est sortie du coma.

Température, 37° 3;

Pouls, 105;

T. A. : Mx, 16; Pe, 9; Mn, 7; Io, 4.

Le 24 février : *Réserve alcaline*, 33 p. 100.

La malade est beaucoup moins obnubilée et parle bien.

Le 29 février : *Albumine*, 0 gr. 09.

Le 1^{er} mars : *Albumine*, 0 gr. 20.

Le 3 mars : *Albumine*, 0 gr. 02.

La malade, le 8 mars, sort en parfait état de santé ainsi que son enfant.

OBSERVATION IX.

(G. BRIENNE, Clinique d'accouchements, n° 405.)

Vomissements graves. — Acétonurie.

II-père, âgée de 30 ans, admise dans le service de clinique le 8 mai 1931 pour vomissements graves.

Cette femme, opérée cinq fois pour hernie ombilicale, a subi la dernière fois, en 1920, une omphalectomie pratiquée par le Docteur Villar.

Depuis cette intervention, elle présente des périodes de deux à trois jours durant lesquelles elle vomit à peu près tout ce qu'elle absorbe.

Enceinte de 7 mois 1/2 environ, son état s'est aggravé depuis le 6 mai : amaigrissement marqué, et les crises de vomissements ne sont calmées que par la morphine. Un élément pithiatique est surajouté, car dans le service les vomissements sont notablement diminués par une injection sous-cutanée d'eau distillée. Pas d'odeur particulière de l'haleine.

Le 11 mai, on pratique les examens de laboratoire suivants :

Urines :

Albumine, 0 gr. 08;

Glucose, 0;

Acétone, 0 gr. 66.

Sang :

Urée sanguine, 0 gr. 45;

R. A. = 47 p. 100.

On lui fait 30 unités d'insuline et 500 cc. de sérum glucosé.

Le 12 mai :

Urines :

Albuminurie, 0 gr. 06;

Acétone, 0 gr. 61.

R. A. = 47 p. 100.

Sérum glucosé. Murphy.

Insuline, 30 unités.

A 11 h. 15, la malade absorbe un peu de laitage épais; à 14 h., de la purée; à 17 heures, du lait; pas de vomissements.

T. A. : Mx, 14; Mn, 9.

Le 13 mai, pas de vomissements; la malade s'alimente légèrement; elle souffre de l'hypocondre droit.

Le 15 mai :

Urines sans sucre ni acétone;

Coefficient de Maillard, 0,08.

Le 18 mai : R. A. = 46 p. 100.

Le 20 mai, la malade continuant à souffrir du rein droit, on pratique un cathétérisme aseptique des urines, qui sont examinées au laboratoire :

Réaction leucocytaire abondante;

Colibacilles abondants et purs.

Le 22 mai, la malade ne vomit plus, se nourrit normalement, n'est pas constipée.

Le 23 mai, accouchement normal.

La malade quitte le service le 4 juin en excellent état de santé

OBSERVATION X (Personnelle).

(G. BRIENNE, 1931.)

Vomissements graves.

P... (Marguerite), 19 ans, primipare, est examinée le 19 juin 1931.

Cette malade, enceinte de 5 mois $1/2$ environ, vomit très fréquemment depuis deux mois.

Ces vomissements ont lieu jour et nuit et ils sont tantôt alimentaires, tantôt bilieux, suivant que la malade peut ou non s'alimenter. Son état d'amaigrissement est considérable, et en même temps elle est très moralement déprimée.

On fait immédiatement une prise de sang, sur laquelle on pratique la mesure de la réserve alcaline : R. A. = 51 p. 100.

Traitement médical. Arrêt des accidents.

Le 5 juillet : R. A. = 50 p. 100.

En résumé, après avoir modifié la méthode Chambon de manière à la rendre d'un usage vraiment pratique, grâce à un dispositif robuste, d'un prix peu élevé et d'une manipulation facile, nous l'avons utilisée pour pratiquer de nombreuses mesures de la R. A. dans les états physiologiques et pathologiques.

Le plan suivant a été adopté :

I. *Etats physiologiques :*

- 1° R. A. chez la femme non enceinte en dehors de la période menstruelle;
- 2° R. A. au cours de la grossesse;
- 3° R. A. au cours du travail;
- 4° Diagnostic de la grossesse d'après la R. A.

II. *Etats pathologiques :*

- 1° Vomissements gravidiques graves;
- 2° Intoxication gravidique.

I. — ETATS PHYSIOLOGIQUES.

1° *R. A. chez la femme non enceinte en dehors de la période menstruelle.*

Chez un sujet sain, la réserve alcaline varie entre des limites assez larges avec comme chiffres extrêmes 45 p. 100 (Pétren et Odin) et 77 p. 100 (Myers). Selon Juan Léon [34], la R. A. chez la femme saine non enceinte oscille entre 53 et 73 vol. p. 100 CO².

D'après nos résultats, les valeurs limites ont été 58 p. 100 et 69 p. 100 avec une moyenne de 62,2 p. 100. Ceci semble confirmer la valeur moyenne de 63 p. 100 que J. Léon fait figurer sur ses courbes.

2° R. A. au cours de la grossesse.

Tous les auteurs s'accordent pour noter un état d'acidose compensée durant la gestation; mais leurs avis sont sensiblement différents sur son intensité et son évolution.

Une chute modérée de la réserve alcaline est admise par Losée et Van Slyke, Cook et Osman, Williamson, Weismann-Netter. D'après Labbé et Mouzafer Chevki, cette baisse est loin d'être constante, les chiffres les plus bas ont atteint 35 p. 100; mais en moyenne la R. A. a oscillé entre 45 et 55 vol. p. 100 CO²; il n'existerait pas, en outre, la baisse progressive du début à la fin de la grossesse, comme l'a admis Williamson. Cependant, la R. A. est, en général, passablement diminuée pendant la grossesse jusqu'à 44, 45 vol. p. 100 CO² selon Malfatti et Burtscher [35]; 42,7 vol. p. 100 CO² selon Weiser [36]; 40 vol. p. 100 CO² selon Stia-glioni [37]; enfin à 41 vol. p. 100 CO² selon Juan Léon.

Nous avons pratiqué des déterminations sur le plasma de 50 femmes enceintes ayant des grossesses de 2 à 9 mois et chez elles la R. A. a oscillé entre 39 vol. p. 100 CO² et 53 vol. p. 100 CO². Sans que l'on puisse noter une baisse proportionnelle à l'âge de la grossesse, on observe cependant dans l'ensemble une chute des valeurs de la R. A., s'échelonnant du début à la fin de la gestation.

3° Réserve alcaline au cours du travail.

Pendant l'accouchement, la réserve alcaline descend de nouveau selon la plupart des auteurs; Williamson ainsi que Weismann-Netter signalent une chute brusque du taux. Malfatti et Burtscher ont enregistré chez les primipares une baisse de 48,9 à 0,5 p. 100, en moyenne de 6,26 vol. p. 100; chez 70 p. 100 des multipares une diminution qui est en moyenne de 3,04 p. 100, tandis que chez les 30 p. 100 restant des multipares on observe pendant l'accouchement une élé-

vation de la réserve alcaline en moyenne de 2,3 p. 100, ce qui expliquerait une certaine adaptation au travail. Juan Léon prend, d'après ces chiffres, 36,5 vol. p. 100 CO_2 comme valeur au cours du travail.

En réalité, ainsi que nous avons pu l'observer, la chute de la R. A. (jusqu'à 32 vol. p. 100 CO_2) est variable suivant la durée de l'accouchement, l'importance du travail musculaire exigé par les différents facteurs (résistance des tissus, dimensions respectives du bassin et du fœtus), enfin durant cette période il ne faut pas oublier le rôle important joué par les organes régulateurs de la composition du milieu humoral (foie, poumon, rein).

4° Diagnostic de la grossesse d'après la R. A.

Weismann-Netter avait pensé que la diminution constante et précoce de la R. A. chez la femme enceinte pouvait être utilisée en vu du diagnostic, en ce sens que l'absence de cet abaissement au-dessous des limites normales serait, à son avis, un argument contre l'hypothèse de grossesse.

Juan Léon, a repris cette idée en comparant la courbe de la R. A. avec celle de l'épreuve de Manoilloff. Cette épreuve se réduit à mélanger 5 gouttes de sérum sanguin à examiner — frais, non chauffé, clair et transparent — avec 1 cc. de la solution aqueuse récemment préparée à 2 p. 100 de Diurétine chimiquement pure et ensuite avec 1 goutte d'une solution alcoolique filtrée de bleu du Nil à 2 p. 100.

Dans les cas positifs, on devrait obtenir une couleur jaune ou jaune rosâtre et dans les cas négatifs un mélange bleu, bleuâtre ou rose bleuâtre.

Selon J. Léon, une épreuve positive n'affirme pas l'existence d'une grossesse, une réponse négative élimine presque sûrement une grossesse de plus de deux mois. L'étude comparative avec la R. A. montre qu'il n'existe pas de parallélisme entre elle et l'épreuve de Manoilloff. En considérant les différents facteurs qui peuvent influencer sur la R. A., et vu le faible abaissement (de 58 à 53 p. 100) que nous avons cons-

taté dès les premiers mois, nous estimons que, depuis les travaux de Zondek et Aschheim sur les tests animaux, la R. A., considérée au point de vue du diagnostic précoce de la grossesse, ne présente plus aucun intérêt pratique.

II. — ETATS PATHOLOGIQUES.

Si, au cours de la grossesse normale, la réserve alcaline subit des variations en somme peu importantes, sauf au cours du travail, il n'en est pas de même lorsque la gestation est compliquée d'accidents pathologiques. Il est donc intéressant d'en suivre les modifications en particulier dans les deux cas :

- 1° Au cours des vomissements gravidiques graves;
- 2° Dans l'intoxication gravidique.

1° *Vomissements gravidiques graves.*

Dans la grossesse compliquée de vomissements incoercibles, la chute de la R. A. est bien plus marquée que dans les cas normaux, ainsi que l'ont signalé Labbé et Mouzafer Chevki. Tirant profit de ces observations, J. Coll-de-Carrera, Jambon et Henriet ont utilisé la mesure répétée de la réserve alcaline pour le pronostic; en se basant sur son évolution, ils ont pu éviter une intervention obstétricale malgré des signes cliniques graves : accélération du pouls, amaigrissement.

Différents éléments de pronostic avaient été déjà utilisés. Le Lorier se fixait sur la quantité des corps acétoniques de l'urine, mais ce procédé ne permettait que d'apprécier grossièrement l'importance de l'acidose sans fournir de renseignements sur la réaction de défense de l'organisme. La présence de corps acétoniques en quantité abondante dans l'urine de ces malades, ainsi que l'élévation du coefficient ammoniacal laissaient supposer une acidose organique non volatile par insuffisance hépatique. Le même mécanisme

cependant ne peut être accepté pour l'acidose latente de la grossesse normale vu l'absence de l'acétonurie.

Voron et Pigeaud [29], dans de récents travaux, estiment que le coefficient de Maillard doit donc prendre une place prépondérante dans le pronostic des vomissements gravidiques graves. Cette détermination est en réalité insuffisante, car elle, encore, ne permet d'observer qu'indirectement les manifestations d'un état acidotique contre lequel l'organisme maternel lutte. En effet, le coefficient ne permet pas de suivre les réactions ni de prévoir la limite de résistance des organes régulateurs (foie, rein, poumon).

Au contraire, la réserve alcaline renseigne sur le « bilan des substances tampons » du milieu humoral qui conditionne l'évolution de l'intoxication acide en fonction des tares organiques de chaque malade.

Par conséquent, bien mieux que le coefficient « d'imperfection uréogénique », la *mesure répétée de la R. A.* permet de formuler une ligne de conduite, et le professeur Bar estime à 25 vol. p. 100 CO² le taux limite au-dessous duquel il convient d'interrompre la grossesse.

Dans deux cas (obs. IX et obs. X), nous avons vérifié que, malgré des signes cliniques assez alarmants, la R. A. oscillait dans des limites normales :

Obs. IX. — R. A. : 47-46 vol. p. 100 CO²;

Obs. X. — R. A. : 51-50 vol. p. 100 CO².

Ces résultats traduisaient une lutte efficace de l'organisme et l'évolution n'a fait que confirmer le pronostic favorable que nous avions formulé.

2° Intoxication gravidique.

Un abaissement marqué de la R. A. a été signalé dans l'éclampsie puerpérale par Lévy-Solal, Dalsace et Grillet, Ambard et Reeb. Selon Ambard, la R. A. est basse bien avant les crises convulsives et son abaissement précoce permet de prévoir l'imminence des accidents.

Nous avons constaté également cette chute intense du taux au cours des accidents convulsifs de l'éclampsie (Obs. II : R. A. : 27 vol. p. 100 CO²), et cet abaissement se maintient même parfois trois jours après la dernière crise (obs. VIII : R. A. : 33 vol. p. 100 CO²).

Au cours de l'intoxication gravidique, la R. A. oscille autour des valeurs normales et ne descend pas au-dessous de 38 vol. p. 100 CO².

Malgré l'hypertension importante que nous avons observée dans certains cas :

Obs. I. — T. A. : Mx, 18; Mn, 10;

Obs. III. — T. A. : Mx, 19; Mn, 12;

Obs. V. — T. A. : Mx, 20; Mn, 13,

ainsi qu'une forte albuminurie :

Obs. I. — Alb. : 10 gr. p. 1.000;

Obs. III. — Alb. : 8 gr. p. 1.000;

Obs. V. — Alb. : 2 gr. 10 p. 1000.

La R. A. est restée très voisine des valeurs normales :

Obs. I. — R. A. : 49-47-42 p. 100;

Obs. III. — R. A. : 47-55 p. 100;

Obs V. — R. A. : 38-48-43 p. 100.

Ces malades n'ont jamais fait de crises convulsives, ainsi que le laissait prévoir l'évolution de la R. A.

Sans accorder à la R. A. une place prépondérante, nous estimons que, de même que chez un azotémique, le médecin peut suivre l'évolution de l'intoxication urémique, par des dosages fréquents de l'urée sanguine; de même chez les intoxiquées gravidiques, des mesures répétées de la R. A. permettent, jointes aux renseignements fournis par la clinique, de formuler un pronostic.

Les valeurs extrêmes de la R. A. sont seules assez éloquentes pour se suffire; aussi devra-t-on suivre l'évolution

de la R. A. chez ces malades comme on suit celle de l'azotémie ou celle de la température. Pratiquement, les malades dont la réserve alcaline reste à un taux voisin de la normale ne font pas crise d'éclampsie. Les crises déclanchées, une valeur supérieure à 25 p. 100 paraît être d'un bon pronostic.

CONCLUSIONS

Grâce à notre technique, la méthode de Chambon permet de doser d'une façon pratique et facile la réserve alcaline dans le sang des femmes enceintes et des accouchées. Les résultats obtenus nous ont conduits aux conclusions suivantes :

I. — La réserve alcaline chez la femme, en dehors de la période menstruelle oscille entre 58 et 69 p. 100 avec une valeur moyenne de 62 p. 100.

II. — a) Durant la grossesse normale on observe un état acidotique compensé constant mais d'intensité variable suivant les sujets et ceci dès le début.

b) Les valeurs extrêmes de la R. A. sont comprises entre 53 p. 100 pour les plus élevées et 39 p. 100 pour les plus basses.

c) Dans l'ensemble la R. A. tend à s'abaisser du début à la fin de la gestation.

III. — L'accouchement amène une chute de la R. A. à un taux encore inférieur (jusqu'à 32 vol. p. 100 CO_2) suivant sa durée, l'importance du travail musculaire et l'état des organes de régulation (foie, rein, poumon).

IV. — Dans les vomissements gravidiques graves la R. A. tend à baisser à mesure que croît le danger dû à l'acidose. Son dosage permet de suivre l'évolution de l'affection. Sa valeur est supérieure à celle des signes cliniques : amaigrissement, accélération du pouls, chute de la tension artérielle. supérieure à celle des autres renseignements fournis par le laboratoire : dosage de l'acétone urinaire, coefficient de Mailard, etc.

Elle permet de fixer une limite au dessous de laquelle il n'y a pas lieu d'interrompre la gestation (25 p. 100).

V. — Dans l'intoxication gravidique, les malades dont la R. A. reste à un taux normal, ne font pas de crise d'éclampsie même si elles présentent de l'hypertension et une forte albuminurie.

Une chute de la R. A. est le meilleur signe de l'imminence des accidents convulsifs.

Les crises étant déclenchées, une réserve alcaline supérieure à 25 p. 100 paraît être d'un bon pronostic.

VU, BON A IMPRIMER :

VU, *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

Le Président,

ANDERODIAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 11 mai 1932.

Pour le Recteur de l'Académie :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

DUPONT

BIBLIOGRAPHIE

1. HAMBURGER et collaborateur. — *Bioch Zeitschr.*, 1916.
2. VAN SLYKE et PALMER. — *The Lancet*, 1921.
3. BIGWOOD. — *Bull. de la Soc. Royale des sciences méd. et nat. de Bruxelles*, n° 9, 1919.
— *Liège Médical*, 17 août 1924.
4. HENDERSON YANDELL. — Physiological régulation of the acid-base balance of the blood and some related functions, *Physiol Reviews*, t. 3, 1923.
5. VAN SLYKE. — *Physiol. Reviews*, 1921, I, 141.
— The carbon dioxide factors for the manometric blood gas apparatus, *Journ. of Biol. Chem.*, t. 73, 1927.
— *Journ. of Biol. Chem.*, Baltimore, 1922, LII, 493-523.
— *Journ. of Biol. Chem.*, Baltimore, 1922, LIII, 223
6. DELAUNAY. — *Biologie médicale*, p. 293, oct. 1930.
7. M. CHAMBON. — *Bull. des sciences pharm.*, n° 5, 1926.
8. SÖERENSEN. — *C. R. du Labor. Carlsberg*, 1908.
— *Ergbn. Phys.*, 1912, XII, p. 373.
9. VAN SLYKE, CULLEN, STILMANN. — *Physiol. Review*, 1921, I, 141.
— *Journ. of Biol. Chem.*, juin 1922, L, CII, p. 508.
10. GUILLAUMIN. — *Journ. de pharm. et de chimie*, 1922, p. 173, 221, 306, 432.
11. CRISTOL. — *Bull. de la Soc. chim. biol.*, t. II, 1929.
12. H. NICLOUX. — *Bull. de la Soc. de chim. biol.*, t. IX, 1927.
13. L. LESCOEUR. — *Journ. de pharm. et de chim.*, t. VII, 1928.
14. HASSELBACH. — *Biosh. Zeitschr.*, vol. 74, p. 18, 1916.
— *Biosh. Zeitschr.*, vol. 78, p. 135, 1917.
15. MICHAELIS. — Die Wasser stoffionen Konzentration, 1922.
16. WILLIAMSON. — *Journ. of obst. and gyn.*, sept. 1923.
17. KILIAN ET SHERWYN. — *Journ. of obst. and gyn.*, N. Y. 1920, II, n° 1.
18. BOCKELMANN et ROTHERER. — *Zeitschr. f. gyn.*, 1923, LXXXVI, 229.
19. ALBANO. — *Ann. di Ostet.*, Milan, 1920, XLV, p. 443.
20. ALLAN WINTER et ROSE. — Proceeding of American Society of biological chemists.

21. MARRACK et BOONE. — *Brit. Journ. exp. path.*, oct. 1923.
22. WEISSMANN-NETTER. — De l'équilibre acido-basique du sang et de ses variations dans quelques états physiologiques et pathologiques. Thèse Paris, 1925.
23. LEVY-SOLAL, WEISSMANN-NETTER, Jean DALSACE. — Etude comparée de la balance acide-base du sang de la mère et de l'enfant extrait par césarienne. *C. R. de la Soc. de biol.*, séance 19 juin.
24. LABBÉ et MOUZAFFER-CHEVKI. — *C. R. de la Soc. de biol.*, t. 95, p. 24.
25. A. BOCK. — *Arch. für gynäkologie*, p. 1, t. 140, 1930.
26. L. AMBARD et F. SCHMID. — *La R. A.*, G. Douin, 1928.
27. P. VIRZ. — *Arch. für gynäkologie*, 139, p. 511, 1930.
28. J. COLL-DE-CARRERA, M. JAMBON, P. HENRIET. — La valeur de la R. A. dans le pronostic des vomissements incoercibles de la grossesse. *Arch. de la Soc. des sciences méd. et biol. de Montpellier*, séance du 27 avril 1928.
29. VORON et PIGEAUD. — Le coefficient de Maillard et les vomissements graves de la grossesse. *Gyn. et obst.*, avril 1931.
30. AMBARD, SCHMID et M. ARNOVLYEVITCH. — Influence des sels neutres sur la charge en acide de certaines substances. *Bull. de la Soc. de chimie biol.*, 1927, p. 236.
31. SIDENTOPF et EISSNER. — Die wahre Blutreaktion während Frühschwangerschaft und Wochebett. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1930, vol. XCVII, p. 17.
32. REDING et SLOSSE. — Des variations du pH de la R. A. et du Ca sanguin au cours de la grossesse et la parturition. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1931, p. 215.
33. FRETWURST et OTTO. — *Arch. f. gyn.*, 1931, vol. CXLIII, p. 459.
34. Juan LÉON. — *Gyn. et obst.*, t. XXV, n° 4, avril 1932, p. 296.
35. Malfatti et Burtcher. — *Arch. f. gyn.*, 1930, vol. CXLIII, p. 272.
36. WEISER. — *Zeitschr. f. geb. u. Gyn.*, 1925, vol. LXXXVIII, p. 108.
37. STIAGLIONI. — *Rev. Ital. ginec.*, vol. V, n° 2, p. 168.
38. Gabriel PERY. — Thèse Bordeaux, 1931.

